Lane Medical Library

ÜBER

TUBO-OVARIALCYSTEN.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 26. FEBRUAR 1885

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

J. A. REBOUL
AUS SCHWEDT a. O.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Ludwig Nolting, Cursist.
Herr cand. med Joh. Pfannenstiel, Cursist.
Herr cand med. Alfred Knüppel.

BERLIN.

DRUCK VON M. DRIESNER, KLOSTERSTR. 50.

Über

Tubo - Ovarialcysten.

Die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane sind, soweit es sich um die ersten Entwickelungsstadien handelt, trotz umfangreicher Untersuchungen auf dem Gebiete der Anatomie und Pathologie, in vielen Punkten in noch nicht befriedigender Weise aufgeklärt. Es gilt dies namentlich von den Erkrankungen der Ovarien, deren Studium schon dadurch erschwert wird, dass sie für gewöhnlich entweder erst mit dem Beginn der Pubertät oder im weiteren Verlaufe des Geschlechtslebens zur klinischen Beobachtung gelangen, aber auch dann erst, wenn sie für das betreffende Individuum lästige Beschwerden verursachen. Weit schwieriger gestaltet sich in genetischer Beziehung die Untersuchung derjenigen Veränderungen des Ovariums, die unter den erwähnten Verhältnissen an und für sich selten auftreten, über deren pathologischen Befund nur wenige Mittheilungen vorliegen. Trotz der oben angedeuteten Schwierigkeiten hofft der Verfasser, einen Beitrag oder wenigstens eine Anregung zur Lösung dieser Fragen zu liefern. Man wird mit Hülfe der Pathologie sich den Entwickelungsgang mehr oder weniger reconstruiren können; denn je reichlicher das Material aus den verschiedenen Entwickelungsstadien der Krankheit vorhanden ist, um so eher wird man im Stande sein, ein klares Bild von dem Krankheitsprocesse zu gewinnen. Zu dieser Gruppe von Erkrankungen der Ovarien gehören auch die von Richard zuerst beschriebenen cystischen Veränderungen des Ovariums und der Tube, welche man Tubo-Ovarialcysten nennt.

Der Begriff der Tubo-Ovarialcyste ergiebt sich ohne Weiteres aus dem Worte selbst. Man versteht hiermit eine Cyste, deren Wandungen gebildet werden theils von der Tube, theils vom Ovarium. Man hat diesen Begriff noch genauer feststellen wollen, indem man die Genese der Tubo-Ovarialcysten, die aus einer Reihe von pathologischen Befunden construirt wurde, zu Hülfe nahm. Da aber die letzteren unter verschiedenen Formen auftreten, so wird der Begriff je nach der Zahl der darauf gegründeten Hypothesen ein sehr wechselnder sein.

Richard lässt die Tubo-Ovarialcysten folgendermassen entstehen: *Zur Zeit der Berstung eines Follikels soll die Tube mit ihren Fimbrien das Ovarium umklammern; wenn nun einerseits ein Follikel derartig erkrankt ist, dass er nach erfolgter Berstung nicht zusammenfällt, sondern weiter secernirt, und wenn andererseits die Tube sich nicht zurückzieht, sondern zu secerniren anfängt, so kommt es zu einer Verlötung der Tube mit dem Ovarium, indem die Ränder der Fimbrien mit den eingerissenen Wandungen des Follikels verwachsen, und somit zur Entwicklung einer Tubo-Ovarialcyste.*

Inwiefern Richard's Behauptungen gerechtfertigt sind, das wird sich ergeben, wenn man die von ihm beschriebenen Tubo-Ovarialcysten der Besprechung näher unterzieht. Er will 11 Fälle von Tubo-Ovarialcysten beobachtet haben immer mit uniloculären Cysten und behauptet, dass $^1/_8$ oder $^1/_{10}$ aller Ovarialcysten unter diesem Bilde auftreten. Ich selbst bin nicht im Stande Richard's Behauptungen zu verificiren und berufe mich nur auf Burnier's Zeugniss, der in der Lage war, durch seinen Schwager Dr. Flournoy aus Paris eine genaue Abschrift der Richard'schen Beschreibungen zu erhalten. Leider widerspricht sich Richard schon darin, dass er behauptet, es handle sich immer um uniloculäre Cysten, während Burnier einen Fall, der von Richard beschrieben ist, citirt, in welchem es heisst: „La poche ovarienne n'était pas très-considérable, elle était multiloculaire." Soweit die Richard'schen Fälle geeignet sein könnten seine Theorie zu unterstützen, will ich in kurzen Worten auf dieselben hier eingehen. Es kommen dabei drei Fälle in Betracht, über die ich zu berichten im Stande bin. Dieselben finden sich genau beschrieben in den Mémoires de la société de chirurgie tom. III. 1853 unter dem Titel: „Sur la communication des certains kystes de l'ovaire dans la trompe utérine, Ad. Richard.

1. Der erste Fall betrifft eine 28—30 Jahre alte Puella publica, die an Typhus abdominalis gestorben ist. Das ganze Ligamentum latum der linken Seite war durch eine Ovarialcyste auseinandergespannt (distendu), welcher die zum Theil dilatirte Tube adhärent war. Die Geschwulst erreichte die Grösse eines Kinderkopfes und war von sphärischer Gestalt. Sie stand mit der Tube derartig in Zusammenhang, dass die äusseren zwei Drittel der letzteren, die den Umfang des Dünndarms zeigten, ohne auffallende Abgrenzung in den Ovarialtumor übergingen. Bei Eröffnung der Cyste zeigten sich klappenartige Hervorragungen in das Innere der Tube, die in der Richtung der Longitudinalfalten der Schleimhaut verliefen. Ganz ausführlich wird eine solche beschrieben, die in transversaler Richtung 2 ctm vor dem Uebergang der Tube in das Ovarium verläuft. Von hier aus sieht man ebenfalls Longitudinalfalten in die Cystenwand hineinverlaufen, die den Fransen der Tube entsprechen und durch Adhäsionen zusammengehalten werden. Hier tritt die dilatirte Tube mit der Ovarialcyste durch eine deutliche, scharf abgegrenzte und ziemlich regelmässig rundliche Oeffnung in Verbindung (par un orifice bien net et comme tranchant, assez régulièrement circulaire).

2. Der zweite Fall soll ein noch frühes Entwicklungsstadium der Tubo-Ovarialcysten illustriren und zeigt sich an einem jungen an Phthisis gestorbenen Weibe. Bei der äusseren Betrachtung sieht man das Bild einer hydropischen Tube, die an das Ovarium anglötet ist; letzteres ist nur wenig vergrössert. Der Tubarsack öffnet sich in die Ovarialcyste hinein wie in dem ersten Falle. Die Ovarialcyste selbst befindet sich im Centrum des Ovariums. (On voit la poche tubaire s'ouvrir par un orifice rétréci et régulièrement circulaire dans l'intérieur d'un Kyste ovarien creusé au centre même de cette glande. C'est là, on peut le dire, le premier âge de la maladie).

3. Der dritte Fall, welcher nicht genau untersucht worden ist, bezieht sich auf eine an Puerperalfieber verstorbene Wöchnerin und zeigt eine multiloculäre Geschwulst.

Was nun die Richard'sche Theorie betrifft, so geht dieselbe von einem physiologischen Vorgange aus, der sich darin äussert, dass zur Zeit der Berstung eines Follikels die Tube mit ihren Fimbrien das Ovarium umklammern soll. Es ist dies eine Behauptung, die heut zu Tage nur noch von Wenigen getheilt wird, und die wahrscheinlich das Educt einer näheren Betrachtung des abdominalen Endes der Tube ist. Richard selbst hat sich vielleicht zu dieser Annahme verleiten lassen durch die variable Anordnung der Fimbrien. Er hat eine Art von Fimbrien beschrieben, die er als „franges tubo-ovariennes" bezeichet. In diesen Fällen reicht die fimbra ovarica nicht bis zum Ovarium; dafür ist aber in der Fortsetzung derselben der freie Rand

des ligamentum infundibulo-ovaricum von schleimhäutigem Ansehen, auch wohl gefurcht und mit einer Reihe platter, abgerundeter, zuweilen gelappter, den Nebenzacken der Fimbrie vergleichbarer Anhänge versehen, die sich bis auf die Oberfläche des Ovariums ausdehnen. Daraus lässt sich durchaus noch nicht der Schluss ziehen, dass, weil es Fälle giebt, in denen nur ein Theil der Fimbrien auf der Oberfläche des Ovariums gelegen ist, nun normalerweise zur Zeit der Ovulation dieselbe Anordnung sich auch auf die übrigen Fimbrien übertragen muss. Dazu wäre zunächst erforderlich, dass durch irgend eine Einwirkung die Entfernung zwischen Ovarium und den übrigen Fimbrien aufgehoben wird. Wenn Richard den Fimbrien die oben erwähnte Function zuschreibt, die er, wie ich glaube, durch keine Thatsachen als sicher nachgewiesen hat, so kann eine solche, wenn sie wirklich zur Zeit der Ovulation auftreten sollte, doch zunächst nur durch die Function der fimbria ovarica erklärt werden. Hierbei würden Erbstein's Untersuchungen einen entscheidenden Ausschlag geben. Dieser Autor hat nachgewiesen, dass in dem Ligamentum infudibulo-ovaricum, welches die Fimbria ovarica trägt, Muskelfasern sich vorfinden, deren Wirkung die einzige Möglichkeit einer periodischen Annäherung der Fimbrien an das Ovarium im physiologischen Sinne gestattet. Indessen, es ist dieser Befund noch eine Streitfrage; denn Henle spricht sich entschieden dagegen aus, weil er trotz eifriger Bemühungen die erwähnten Muskelfasern nicht hat auffinden können. Unerklärlich bliebe dabei immer noch die Function der für gewöhnlich das Ovarium nicht berührenden Fimbrien. Ich kann mir keinen auf die Fimbrien einwirkenden Mechanismus vorstellen, der zur Folge hätte, dass dieselben das Ovarium zur Zeit der Ovulation umklammern. Würde trotz alledem jemand an Richard's Behauptung festhalten und die Forderung stellen, dass man zunächst das Gegentheil davon als richtig nachweisen müsse, so liesse sich leicht die Ansicht vertheidigen, dass bei der leichten Verschiebbarkeit der Darmtheile gegen einander und bei deren Berührung mit der Tube und dem Ovarium die hypothetische Umklammerung des Ovariums von Seiten der Fimbrien der Tube zur Unwahrscheinlichkeit wird, wenn diese Umklammerung nicht noch durch andere Mittel geschützt wird. Letztere sind nun allerdings von Pank nachgewiesen worden, der die Meinung aufstellte, dass die Verbindung zwischen Ovarium und Oviduct bei Menschen und allen Säugethieren, bei denen das Ovarium nicht von einer Peritonealtasche umgeben ist, durch Pseudomembranen bewerkstelligt werde, die stets von der hinteren Fläche der Ligamenta lata und des Uterus ausgehen. Dieser Bandapparat soll sich bloss zur Zeit der Reife der Eier bilden, in den Intervallen der Menstruationsperioden jedoch zerreissen und eine regressive Metamor-

phose eingehen. Auch diesen Beobachtungen, welche als Stütze für Richard's Hypothese dienen könnten, ist durch Kehrer's Untersuchungen der Boden entzogen worden. Letzterer untersuchte nämlich eine Reihe von Kühen aus verschiedenen Lebensstadien in Bezug auf Pank's Angaben und fand, dass peritoneale Bindegewebswucherungen allerdings constant an den Ovarien und Oviducten vorkommen, dass dieselben aber unabhängig von der Ovulation fortwährend sich neu- und zurückbilden, zum Theil an Stellen, an welchen sie die Leitung des Eies in das Infundibulum keineswegs zu befördern vermögen. Man kann sie mit Kehrer für das Product einer geringen Reizung ansehen, welcher die Oberfläche des Peritoneum in der Gegend der abdominalen Mündung des Oviducts, sei es durch das Secret oder durch die Bewegungen des letzteren, beständig ausgesetzt ist.

Auch Veit spricht sich gegen das physiologische Umklammern des Ovariums von Seiten der Tube zur Zeit der Ovulation aus. Er sagt, dass dieser Vorgang jedenfalls nie beobachtet worden ist, und dass man deswegen besser thut, anzunehmen, dass die Eier auf eine andere Weise in die Tuben gelangen, nämlich dass sie zuerst auf die Bauchfellfläche fallen und erst von da aus, wahrscheinlich durch die mikroskopischen Strömungen, welche das Flimmerepithel der Fimbrien bedingt, oder vielleicht auch, indem sie der fimbria ovarica folgen, da hingezogen werden.

Wenn nun das Umklammern des Ovariums von Seiten der Tube zur Zeit der Ovulation für das Verständniss der Richard'schen Hypothese die erste Bedingung ist, damit unter den weiter oben angegebenen Voraussetzungen eine Verlöthung der Tube mit dem Ovarium zu Stande komme, so wird, sobald einmal die Unrichtigkeit dieser Behauptung nachgewiesen ist, niemand die Richard'sche Ovulationstheorie als eine glücklich gewählte Erklärung ansehen können. Damit ist aber noch keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen, den Hauptgedanken der Richard'schen Theorie als richtig anzunehmen. Derselbe scheint darin zu gipfeln, dass dem Zustandekommen einer Tubo-Ovarialcyste einerseits die Verlöthung der Tube mit dem Ovarium, andererseits die Erkrankung eines Graaf'schen Follikels voraufgehen muss. Wenn es nun auch nicht mit grossen Schwierigkeiten verbunden war, auf diesen Hauptgedanken zu kommen, so scheint doch das Modificiren der Richard'schen Theorie nicht so ganz einfach zu sein.

Der Richard'schen Theorie haben sich West, Rokitansky, Letenneur, Scanzoni, Klob angeschlossen. Letzterer jedoch äussert schon ein Bedenken, auf welches ich später zurückkommen will.

Veit tritt zuerst in der Geschichte als Gegner der Richard'schen Ovulationstheorie auf, da er einerseits das physiologische Umklammren

des Ovariums von Seiten der Fimbrien der Tube zur Zeit der Ovulation für höchst zweifelhaft hält, andererseits den Einwand erhebt, dass man nach der obigen Theorie die Gegenwart der Fimbrien auf der Innenfläche der Cystenwand nicht erklären könne. Dieser Autor berücksichtigt den pathologischen Befund der von Richard mitgetheilten Fälle von Tubo-Ovarialcysten zu wenig, indem er als wesentliches Erforderniss der letzteren verlangt, dass die Fimbrien jedes Mal auf der äusseren Fläche der Ovarialcyste liegen müssen. Wenn nun auch Richard's Beschreibungen nicht in allen Punkten so exact ausgefallen sind, dass so zahlreiche Merkmale vorhanden sind, um mit Hülfe dieser die richtige Genese der Tubo-Ovarialcysten an ihnen studiren zu können, so würde man doch zu weit gehen, wenn man, wie Veit, die Merkmale, welche diese Fälle bieten, aus dem Bilde der Tubo-Ovarialcysten ausschliessen wollte, zumal doch die Literatur nur über wenige Fälle dieser Art zu verfügen hat. Veit führt zuerst die Richard'sche Theorie an und fügt hinzu:

Da indessen die hier vorausgesetzte physiologische Annäherung der Fimbrien an den reifen Follikel mindestens sehr zweifelhaft geworden ist, so dünkt es uns wahrscheinlicher, dass ein Katarrh der Tube und der Graaf'schen Follikel den Ausgangspunkt bildet, dieser zur gleichzeitigen Anlötung beider Organe Veranlassung giebt, und hinterher erst die entstandenen Säcke in Communication treten.

Hiermit ist allerdings der Process der Verlöthung der Tube mit dem Ovarium für das Verständniss fasslicher geworden. Veit hat somit seine Zuflucht zu einem pathologischen Processe genommen, mit Hülfe dessen er die Entwicklung der Tubo-Ovarialcysten erklären zu können glaubt, während Richard einen physiologischen Vorgang als erste Bedingung hinstellt, an den sich weiterhin pathologische Processe anschliessen sollen. Richard setzt, nach Burnier's Bericht, voraus, einerseits dass ein Follikel derartig erkranke, dass er nach erfolgter Berstung nicht zusammenfällt, sondern weiter secernirt, andererseits, dass sich die Tube nicht zurückzieht, sondern zu secerniren anfängt; dann käme es zu einer Verlöthung der Tube mit dem Ovarium. Aehnliche Bedingungen stellt Veit, wenn er einen Katarrh der Tube und der Graaf'schen Follikel acceptirt. Der wesentliche Unterschied liegt indessen darin, dass bei Richard der Katarrh sich an einem geborstenen Follikel abspielt, während bei Veit derselbe im Innern eines noch nicht geborstenen Follikels längere Zeit existirt, dann erst, nachdem die Verwachsung der Tube mit dem Ovarium sich vollzogen hat, in einer späteren Zeit die Communication zwischen beiden zu Stande kommt.

Immerhin aber bleibt der pathologische Vorgang in beiden Fällen derselbe, insofern eine Secretion des Follikels, mag er geborsten oder geschlossen sein, verbunden mit einer eben solchen der Tube stets eine entzündliche Reaction voraussetzt.

Es fragt sich nun, welche Umstände Veit bewogen haben, das Resultat der entzündlichen Einwirkung unter einem anderen Bilde erscheinen zu lassen, als es Richard sich vorstellt.

Bei einem derartigen Vergleich will ich es nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass Burnier's Angaben über Richard's Theorie nicht genau mit dessen Worten im Bulletin de l'académie de médécine 1856. Bd. 22 p. 356 in Uebereinstimmung zu bringen sind. Dieselben lauten nach Burnier's Bericht:

Dans le cas que j'ai fait connaître, une vésicule de Graaf, sans doute celle la même qui va présider à la prochaine menstruation, est ass aillie par l'effet morbide qui doit faire d'elle un kyste de l'ovaire, mais un oeuf arrivé à maturation y est contenu; pour le recueillir, le pavillon de la trompe s'applique à la vésicule, celle-ci se vide, et il semble que jusqu'ici nous n'assistons qu'au merveilleux travail qui chaque mois provoque la ponte spontanée des ovules. — Mais la scène change! la vésicule malade ne se referme pas; car, au lieu de former un corps jaune elle continue de verser dans la trompe le liquide morbide qui la distend. C'est désormais un kyste de l'ovaire, et ainsi croissent ensemble, d'un côté, la tumeur ovarienne, de l'autre la trompe incessament distendue par le liquide qu'elle reçoit. Tel est le mode de formation des kystes tubo-ovariens.

In diesem Berichte ist nirgends die Rede davon, dass „die Tube sich nicht zurückzieht, sondern auch zu secerniren anfängt. Indessen ist es immerhin möglich, dass Richard dies an einer anderen Stelle hervorgehoben hat, weil Burnier berichtet: „Ad. Richard setzt in den Mémoires de la société de chirurgie t. III. 1853 p. 128—129 **zuerst** ausführlich seine Theorie über die Entstehungsweise der Tubo-Ovarialcysten auseinander."

Will man sich nun auf Burnier's Bericht berufen, so handelt es sich zunächst darum, zu ermitteln, welchen Einfluss Richard dem Secretionsprocesse von Seiten der Tube bei dem Entwicklungsgange der Tubo-Ovarialcysten zuschreiben durfte.

Zu diesem Zwecke muss man sich darüber klar werden, welche Veränderungen an der Tube selbst durch eine pathologische Secretion der Tubenschleimhaut hervorgerufen werden. Dabei nehme ich an, dass Richard einen derartigen Secretionsvorgang verstanden wissen will, wie er sich als eine natürliche Folge eines entzündlichen Reizes der Tubenschleimhaut zeigt. Die Erfahrung lehrt, dass der Tubenkatarrh an und für sich meistens nur eine Verengerung des Tuben-

lumens zur Folge hat, nicht aber zu einem Verschluss der Tube in der Gegend des Ostium abdominale führt. Weit häufiger aber kommt dieser Verschluss zu Stande durch Verwachsung der peritonealen Flächen der Fransen, veranlasst durch Tubenkatarrh, der sich auf die Fimbrien fortsetzt, oder durch partielle Peritonitiden in der Nähe der Tubenostien. Der Secretionsvorgang, der an der Tubenschleimhaut stattfindet, führt an und für sich also zu keiner Verwachsung der Tube mit dem Ovarium; soll letztere vor sich gehen, so muss stets noch eine partielle Peritonitis hinzutreten. Nach Richard's Auffassung, der die Fimbrien das Ovarium umklammern lässt, kann unmöglicherweise von einer partiellen Peritonitis im Anschluss an einen Tubenkatarrh die Rede sein. Letzterer dient ihm jedenfalls nur dazu, die Tube zu erweitern. Diesen Vorgang kann man also auch nicht als eine Ursache der Verlöthung der Tube mit dem Ovarium im Richard'schen Sinne ansehen.

Dagegen muss man nach Veit's Auffassung einen Katarrh der Tube wohl als Ursache der Verlötung der Fimbrien der Tube unter einander zulassen, somit auch eine partielle Peritonitis annehmen, obgleich er letzteren Punkt nicht besonders hervorgehoben hat. Unentschieden lässt aber Veit, ob der Katarrh der Tube, oder derjenige des Graaf'schen Follikels die primäre Erscheinung ist, worauf nach meiner Meinung, wie ich später erörtern werde, sehr viel ankommt.

Will man jedoch Burnier's Bericht nicht acceptiren, so bleibt nur noch die Frage zu erledigen, inwieweit der Katarrh des geplatzten Follikels mit zur Anlöthung der Tube an das Ovarium beiträgt.

Aus den oben citirten Worten Richard's bekommt man einen sicheren Aufschluss darüber, in welcher Weise er den Follikel erkranken lässt d. h. wie der Katarrh desselben zur Entwicklung kommt. Der erste Keim der Erkrankung soll sich darin äussern, dass der Graaf'sche Follikel Veränderungen erleidet in dem Sinne, wie sie bei einer in der ersten Entwickelung begriffenen Ovarialcyste auftreten; nur mit folgenden zwei Unterschieden:

a) einerseits soll die Ruptur des erkrankten Follikels in einem frühen Stadium stattfinden, d. h. zu einer Zeit, wo bis jetzt Niemand im Stande war, die krankhaften Veränderungen nachzuweisen;

b) andererseits soll daneben die Entwicklung des geborstenen Follikels zu einer Ovarialcyste nicht gehemmt sein.

Um diese beiden Punkte richtig zu beurtheilen, bedarf es einer genauen Betrachtung des Entwickelungsganges der Ovarialcysten.

Richard unterlässt es, den Begriff der Ovarialcyste zu präcisiren; ich glaube indessen seinen Anschauungen keine Gewalt anzuthun, wenn ich darunter nur die einfachen Cystenbildungen verstehe.

Von hohem Interesse ist es zunächst, zu wissen, wie es mit der Ruptur dieser einfachen Cystenbildungen im frühen Stadium der Entwicklung steht. Von einem gesunden Follikel weiss man, dass er für gewöhnlich bei einem gewissen Maasse von Flüssigkeitsansammlung in seinem Innern an der schwächsten Stelle, dem gefässlosen Stigma, zur Berstung gelangt. Ein kranker Follikel dagegen, welcher die Anlage dazu hat, cystisch zu entarten, zeigt für gewöhnlich im Anfange seiner Entwickelung gerade die Eigenthümlichkeit, dass er trotz der übermässigen Ansammlung von Flüssigkeit nicht zur Berstung gelangt. Gerade das Gegentheil nimmt nun aber Richard an, wenn er zuerst sagt: „une vésicule de Graaf est assaillie par l'effet morbide qui doit faire d'elle un kyste de l'ovaire", und dann weiter diesen erkrankten Graaf'schen Follikel zur Ruptur kommen lässt. Man muss sich dabei unwillkürlich die Frage vorlegen, was bestimmt Richard, von einer so frühen Erkrankung des Follikels im obigen Sinne zu reden, da doch ein gesunder Follikel dieselben Bedingungen erfüllt hätte und jedenfalls noch besser, wie sich aus der Besprechung des nächsten Punktes ergeben wird? Man kann doch von einer Ovarialcyste noch nicht reden, so lange ihr die obigen Merkmale abgehen. Will man in Richard'schem Sinne Hypothesen aufbauen, so kann man schliesslich auch alle andern denkbaren Erkrankungen supponiren, über deren Vorgang man jedoch auf diesem Wege der Argumentation keine klare Vorstellung gewinnt.

Es bleibt nun noch der zweite Punkt zu erörtern, nämlich, ob aus einem geborstenen Follikel sich noch eine Ovarialcyste zu entwickeln im Stande ist. Dieser Vorgang lässt sich in der That nicht wegläugnen, wenn er auch nicht zu den häufigen Beobachtungen gehört. Rokitansky wies zuerst darauf hin, dass aus einem Corpus luteum sich eine Cyste entwickeln könne, deren Genese er aus folgenden Merkmalen als unzweifelhaft herauserkennt:

„Die Cyste, der erweiterte Follikel, ist immer von einer Schicht ausgekleidet, welche dicker als die Cystenwand ist und an derselben bald ziemlich lose, mittelst eines zarten, lockeren, bald ziemlich innig mittelst eines dichteren, straffen Bindegewebes adhärirt. Oft hat dieselbe eine schmutzig weissliche Färbung, ist an ihrer Innenseite rauh, und man erkennt in ihr endlich leicht die durch Ausdehnung von innen geglättete und verdünnte gelbe Schicht des corpus luteum. Manchmal lässt sich sehen, dass die Rauhigkeit ihrer Innenfläche von noch erhaltenen zarten Fältchen herrührt."

Dasselbe, was Rokitansky in Bezug auf das Corpus luteum ausgeführt hat, wird man auch auf einen gesunden, eben erst geborstenen Follikel in Anwendung bringen können, da zwischen letzterem und ersterem nur sehr geringe Differenzen existiren und der geborstene Follikel sicherlich dieselben Chancen zu cystöser Entartung darbietet, wie ein Corpus luteum. Da man nun kein Recht hat, von einer Erkrankung zu reden, so lange man ihre Symptome nicht nachzuweisen im Stande ist, so wird man in den beiden letzten Fällen, wo es sich um die Erkrankung eines geborstenen Follikels handelt, d. h. um die Umwandlung eines geplatzten, gesunden Follikels oder eines Corpus luteum zu einer Ovarialcyste, den Ausgangspunkt der Irritation nicht im Follikel selbst, sondern in seiner Umgebung zu suchen haben. Welcher Art das Irritament sein muss, damit es bei seiner Einwirkung auf die inneren Wandungen des Follikels denselben zur cystösen Degeneration führe, das lässt sich nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft nicht beantworten. Man muss sich vorläufig mit der Thatsache begnügen, dass ein geborstener Follikel cystös entarten kann, und dass in Folge eines von aussen auf ihn einwirkenden Reizes eine Adhäsion seiner geborstenen Wandungen mit benachbarten Organen zu Stande kommen kann. Damit soll aber durchaus noch nicht bewiesen sein, dass diese Verlötung mit den Fimbrien der Tube derartig vor sich geht, dass sie nicht zum Verschluss des Follikels an und für sich, sondern zum ersten Entwickelungsstadium einer Tubo-Ovarialcyste führt. Es hängt dies sicherlich von dem pathologischen Zustande und der Lage der das Ovarium umgebenden Theile, ganz besonders aber der Fimbrien ab. Sollen nun nach Richard's Auffassung die Fimbrien das Ovarium umklammern, so müssen dieselben doch auch jedenfalls durch das hypothetische Irritament eine Veränderung erlitten haben, eine Veränderung, die Hand in Hand mit der Dauer der Einwirkung desselben geht. Alles dies spricht dafür, dass jedenfalls die Umklammerung des Ovariums von Seiten der Fimbrien keine allseitige sein und die Entwickelung der Tubo-Ovarialcysten auf diesem einfachen Wege nicht zu Stande kommen kann. Vielmehr wird man, da man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, diese oder jene Veränderung tritt als nothwendige Folge ein, sich veranlasst sehen, auf Grund pathologischer Beobachtungen das näher Liegende zu acceptiren. Rokitansky's Beobachtung spricht dafür, dass, wenn ein geborstener Follikel jenes unbekannte Irritament, welches auf ihn einwirkte, in sich aufgenommen hat, derselbe sich zu einer Ovarialcyste umwandelt, von welcher man weiss, dass sie sich durch zwei Eigenthümlichkeiten characterisirt: 1. Vermehrung des Inhalts, 2. Consolidirung der Wandungen.

Selbst wenn Richard's Hypothese sich noch als richtig erweisen sollte, dass nämlich die Fimbrien das Ovarium umfassen, und gleich nach der Berstung eines erkrankten Follikels eine complete Verwachsung der Tube mit dem Ovarium zu Stande kommt, selbst unter diesen günstigen Bedingungen, sage ich, würden der Entwicklung einer Tubo-Ovarialcyste noch grosse Hindernisse entgegen stehen. Ich komme hier auf den Einwand einer der Autoren zu sprechen, die sich im Grossen und Ganzen der Richard'schen Theorie angeschlossen haben.

Klob sagt nämlich:

Nach erfolgter Berstung des Follikels hat sich das Fransenende vom Ovarium nicht wieder entfernt, und die fortdauernde Secretion von beiden Hohlgebilden hat nun eine Erweiterung derselben und eine allmähliche innige Verschmelzung ihrer verwachsenen Wände zu Stande gebracht. Auffallend bleibt in solchen Fällen nur der Umstand, dass der dem Ovarium angehörige Antheil der Cyste immer der bei weitem grössere ist, obwohl man doch voraussetzen könnte, dass der Druck der secernirten Flüssigkeit einen Hydrops tubarum viel leichter veranlassen könnte, als eine Ausdehnung des um so Bedeutendes resitenteren Ovariums.

Schon dieser Einwand genügt, um auch den letzten Theil der Richard'schen Theorie als problematisch hinzustellen. Weiterhin sagt nun Klob: „Es mag deshalb immerhin an die Möglichkeit der Berstung einer aus einem Corpus luteum hervorgegangenen Ovariencyste in ein angelöthetes Tubarende gedacht werden."

Gegen diese Möglichkeit liesse sich gar nichts einwenden, wenn nur Klob angegeben hätte, welchen Umstand er sich als Ursache der Berstung an diesem Punkte vorstellt, und in welcher Ausdehnung die Anlöthung der Tube an die Ovariencyste vorhanden sein muss. Man ersieht hieraus, wie schwer es Klob geworden ist, sich von der Theorie seiner Vorgänger frei zu machen, denn er klebt noch an dem Gedanken, dass eine Tubo-Ovarialcyste nur aus einer solchen Ovarialcyste hervorgehen könne, die einen geborstenen Follikel zum Ausgangspunkt gehabt hat; dabei übersieht er aber, dass die intime Verwachsung der Tube mit dem Ovarium, wie es Veit in seiner Katarrhtheorie schon angedeutet hat, die Hauptbedingung für das Zustandekommen einer Tubo-Ovarialcyste ist. Denn, wenn eine Ovarialcyste wirklich an der Stelle platzen sollte, welche genau dem verschlossenen Ostium abdominale der adhärenten Tube entspricht, so wird, wenn die Adhäsion nicht ziemlich solid ist, sicherlich eine Dilatation an der verwachsenen Stelle eher eintreten, als dies bei einer wenig veränderten Tube der Fall sein dürfte. Diese Dilatation würde über kurz oder lang eine Perforation nach der Bauchhöhle

zur Folge haben, und damit würde die Tubo-Ovarialcyste in ihrem Entwicklungsgange gehemmt sein.

Aus diesen oder ähnlichen Gründen lässt Veit es erst zur gesonderten Erkrankung der Tube und des Ovariums kommen, die nebenbei zu einer Anlöthung beider Organe führt. Dann, nachdem sich beiderseits Tube und Ovarium sackförmig erweitert haben, sollte die Ruptur erfolgen. Veit lässt jedoch die Bedingungen unerörtert, unter denen die Ruptur der Säcke erfolgt; er berücksichtigt ebenso wenig den Umfang der Anlöthung beider Organe und lässt eine wichtige Frage ganz ausser Betrachtung, nämlich, warum nur eine geringe Anzahl von derartigen Erkrankungen zur Bildung der Tubo-Ovarialcysten führt.

Viel ausführlicher hat sich Burnier mit der Entwicklungsgeschichte der Tubo-Ovarialcysten beschäftigt. In seiner Dissertatio inauguralis findet sich eine vollkommene Literatur über Tubo-Ovarialcysten bis zum Jahre 1880, so dass ich auf eine genaue Wiedergabe der einzelnen Fälle verzichten will. Die Literatur wird noch ergänzt durch zwei Fälle, die er ein Jahr später mittheilt. Burnier sieht die Vereinigung der Tube mit dem Ovarium als eine Hauptbedingung an und acceptirt im Grossen und Ganzen die Veit'sche Katarrhtheorie. Er bespricht ausführlich den Entwicklungsgang, mit Hülfe dessen er im Stande ist, die von ihm beschriebenen Fälle zu erläutern. Zugleich spricht er sich sehr vorsichtig aus, indem er sagt: „Ich will auch nicht behaupten, dass nicht gelegentlich Tubo-Ovarialcysten auch noch auf eine andere Weise zu Stande kommen können."

Wenn ich nun zur Kritik der Burnier'schen Theorie übergehe, so kann sich dieselbe nur auf diejenigen Fälle beziehen, die sich in seine Theorie hineinbringen lassen. Dahin rechnet er im Ganzen sechs Fälle, die ich in chronologischer Reihenfolge aufführen will:

1. Rokitansky: Ueber Abnormitäten des Corpus luteum. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 30. Aug. 1859.
2. Hennig: Monatsschrift für Geburtskunde. 1862. Bd. XX. S. 128. (Mit Abbildung.)
3. Hildebrandt: Die neue gynäcologische Universitätsklinik und Hebammen-Lehranstalt zu Königsberg. Leipzig 1876. S. 109.
4. Burnier: Dissertatio inauguralis 1880. Ueber Tubo-Ovarialcysten. (Mit Abbildungen.)
5. u. 6. Burnier: Zwei neue Fälle von Tubo-Ovarialcysten. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie. 1881. Bd. VI. S. 87.

Burnier sagt:

„Ich will noch vorher die Kriterien angeben, die ich, meiner Meinung nach, in der Beschreibung des einzelnen Falles finden

muss, um behaupten zu können, dass die neue Erklärung auf denselben passt:

1. Es muss angegeben werden, dass eine Perimetritis bestanden hat, welche ja die Bedingung des Verschlusses des Abdominalostium bildet.
2. Es muss ausdrücklich gesagt werden, dass die Tubenschleimhaut auf die innere Fläche der Cystenwand übergeht.
3. Es muss auch noch mit Bestimmtheit hervorgehoben werden, dass die Cyste dem Ovarium angehört.

Ich halte dann dagegen für möglich, dass andere Cystenformen des Ovarium, die von Perimetritis begleitet sind, zu demselben Resultat führen können und behaupte nicht, dass in jedem Falle ein Hydrops folliculi bestehen muss; es kann ebenso gut eine Cyste, die sich aus einem Corpus luteum gebildet hat, oder ein wahres Kystom im Sinne Waldeyer's zur Entstehung einer Tubo-Ovarialcyste Veranlassung geben."

Wenn man nun sorgfältig die pathologischen Befunde der oben citirten Fälle durchliest, so wird Niemandem die Beobachtung entgehen, dass, mit Rücksicht auf den 5. und 6. Fall, Burnier dem zweiten Punkte seiner Forderungen nicht getreu geblieben ist. Wenn er dieselben den Tubo-Ovarialcysten zurechnen wollte, so musste er sie zunächst als solche bezeichnen, welche geeignet sind, den Entwicklungsgang derselben zu erläutern; dann hätte er sicherlich auch mehr Gründe dafür angeführt, warum man sie in ätiologischer Beziehung dazu rechnen muss. Aber auch diesen Nachweis scheint mir Burnier nicht geliefert zu haben, wie ich noch ausführlich darlegen werde.

Ich will zunächst die Anforderungen, welche Burnier an eine Tubo-Ovarialcyste stellt, einer sorgfältigen Würdigung unterziehen. Es handelt sich darum, die Processe genauer zu studiren, welche in der Nähe des Ostium abdominale bei permetritischen Entzündungen sich abspielen.

In erster Linie beobachtet man nicht selten, dass trotz umfangreicher Adhäsionen in der Umgebung des Ostium abdominale die Tube nicht zum Verschluss gekommen ist. Als Beispiel hierfür führe ich den zweiten, oben citirten Fall von Rokitansky an, worin es heisst: „Die linke Tuba biegt sich gegen ihr äusseres Ende hin nach unten und hinten ab, ist an das Ovarium angeheftet, ihr Ostium jedoch dabei frei; das Ovarium verschrumpft." Burnier selbst sagt über diesen Fall: „Die anormale Lage der linken Tuba zeigt, dass

links auch Perimetritis dagewesen ist; sie hat aber dort nicht den gewöhnlichen Effect gehabt, da die Tube durchgängig geblieben ist.“

Ferner ist nicht weniger auffallend die Thatsache, dass bei umfangreichen cystischen Entartungen der Eierstöcke bisweilen keine wesentlichen Veränderungen an den Tuben beobachtet werden und dass, wenn dieselben mit Affectionen der Tuben complicirt sind, letztere sich äussern theils in einfacher Anlöthung der Tube an das Ovarium, theils im Verschluss des Ostium abdominale mit oder ohne Anwachsung der Fimbrien an den Ovarialtumor. Nur relativ selten beobachtet man, dass Entzündungen, die vom Ovarium ausgehen, mit Hydrops tubarum complicirt sind. — Der Hydrops tubarum ist nun nach Burnier's Anschauung ein nothwendiges Postulat für das Zustandekommen der Tubo-Ovarialcysten. Man wird demnach zur Erklärung der letzteren diejenigen Ursachen aufsuchen müssen, welche regelmässig oder doch viel häufiger zu Hydrops tubarum führen, als ich oben angegeben habe. Als häufige Veranlassung ist bekanntlich der Katarrh der Tube anzusehen. Mit dem Hydrops tubarum sind nun indessen noch nicht alle Bedingungen für das Zustandekommen der Tubo-Ovarialcysten erfüllt; denn man sieht häufiger Fälle, wo eine Complication des Ovarialtumors mit Hydrops tubarum vorhanden ist, als man Fälle von Tubo-Ovarialcysten beschrieben hat, und dass erstere Fälle durchaus nicht die Neigung haben, in die letztere Form überzugehen. Dies erklärt sich jedenfalls daraus, dass die Burnier'schen Bedingungen eben nicht erfüllt waren. Nach ihm muss die Lage der Hydrosalpinx zum Ovarium eine ganz bestimmte sein.

Man ersieht hieraus, dass der perimetritische Process, um den es sich hier handelt, in einer ganz bestimmten Richtung verlaufen muss. Leider spricht sich Burnier über diesen Punkt nicht aus; denn er sagt:

Es ist bekannt, dass, wenn sich eine Entzündung des Bauchfelles in der Nähe des Abdominalostium der Tube befindet, so ist die regelmässige Folge davon ein Verschluss dieses Ostium; und zwar geschieht derselbe so, dass, da die Fimbrien nicht mit der Fläche, die mit Cylinderepithel bekleidet ist, verwachsen können, sie umgestülpt werden mit Ausnahme der Fimbria ovarica; ihre Peritonealflächen berühren sich dann und verwachsen so miteinander.

Nach meiner Meinung hätte er sagen müssen, von wo der perimetrische Process ausgehen muss, damit die obigen Veränderungen vor sich gehen. Denn, wenn die Perimetritis nicht die Folge des Tubencatarrhs ist, sondern von einer beliebigen Stelle des Peritoneums ausgeht, so glaube ich, wird der Verschluss des Ostium abdominale, wie es die oben angedeuteten pathologischen Befunde lehren, einerseits nur selten eintreten, andererseits auch nicht immer in der

typischen Weise erfolgen, wie es Burnier verlangt. Adhäsionen der Tube mit der Umgebung können die Einstülpung der Fimbrien in das Lumen des Tubencanals verhindern; im günstigsten Falle wird die Verwachsung der Fimbrienränder unter einander den Verschluss des Ostium abdominale herbeiführen, aber durchaus nicht in dem Sinne, wie es Burnier wünscht. Wie sollte denn auch in solchen Fällen folgendes Bild Burnier's zu Stande kommen?

Der hydropische Follikel zerstört jetzt das Resultat der früheren Perimetritis .... Die Fimbrien werden wieder nach aussen gestülpt. Sie kommen aber nicht mehr in die freie Bauchhöhle zu liegen, sondern sie schwimmen jetzt in der Flüssigkeit des hydropischen Follikels.

Ganz anders gestaltet sich nach meiner Auffassung der Vorgang, wenn der entzündliche Process von der Tubenschleimhaut auf das Peritoneum übergeht. Der Reiz innerhalb der Tube wird die Musculatur derselben mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen, wodurch es zur Zusammenschrumpfung der Fimbrien mit darauf folgender Einstülpung in das Lumen der Tube kommt. So glatt, wie sich in der Theorie der Process abspielt, wird man sich denselben in natura nie vorstellen müssen; denn dann müsste man voraussetzen, dass einerseits jeder Tubenkatarrh, der zu einer Perimetritis führt, stets einen vollkommenen Verschluss des Ostium abdominale zur Folge hat, andererseits dass keine perimetritischen Processe von anderen Organen aus voraufgegangen sind, die möglicherweise schon zu einer Fixation der Fransen an einer anderen Stelle geführt haben.

Es wäre nun interessant, zu wissen, bis zu welchem Grade die Entwicklung der Hydrosalpinx vor sich gehen kann, ohne dass die benachbarten Theile, speciell das Ovarium, mit in das Bereich der Erkrankung gezogen werden. Denn, wenn auch Burnier diesen Punkt nicht hervorgehoben hat, so glaube ich doch, dass, je umfangreicher die Verwachsung des Ovariums mit der dilatirten Tube vor sich geht — und zu einer solchen möglichst ausgedehnten Verwachsung scheint mir die Möglichkeit vorhanden zu sein, wenn der Umfang des Ovariums zur Zeit der Verwachsung noch nicht zu gross ist — dass dann, sage ich, um so sicherer die Berstung eines Follikels gehemmt wird und um so grössere Chancen sich für die Entwicklung einer Tubo-Ovarialcyste bieten.

Man ersieht hieraus, dass die Anlöthung der Tube an das Ovarium das Wesentliche ist, eine Veränderung, die allerdings nur durch perimetritische Processe herbeigeführt werden kann, aber wesentlich in einer ganz bestimmten Richtung erfolgen muss. Ich möchte daher die erste Forderung, welche Burnier an seine Tubo-Ovarialcysten stellt, dahin modificirt wissen: Bei allen solchen Fällen müssen wahrscheinlich entzündliche Processe oder deren Residuen an dem

äusseren Drittel der Tube nachweisbar sein. Ich muss ferner nach dem, was ich oben auseinander gesetzt habe, ganz besonders hervorheben, dass die entzündlichen Veränderungen an der Tube wahrscheinlich primär auftreten, und dass die Veränderungen an den Ovarien erst an die ersteren sich anschliessen müssen, tritt das Umgekehrte ein, d. h. geht die Entzündung vom Ovarium aus auf die Tube über, so glaube ich, kommt es im Burnier'schen Sinne höchst selten zur Bildung einer Tubo-Ovarialcyste.

Der zweite Punkt der Burnier'schen Forderung bietet meiner Meinung nach die grössten Schwierigkeiten für die Erklärung der Tubo-Ovarialcysten. Es wird verlangt, dass die Tubenschleimhaut auf die innere Fläche der Cystenwand übergeht. Bei der Aufstellung dieser Bedingung ging Burnier wahrscheinlich von der Betrachtung seines ersten, von ihm beschriebenen Falles aus, in welchem es heisst:

An der Mündungsstelle, wo Tube und Cystenhöhle communiciren, ist ein bindegewebiger Ring vorhanden; derselbe umschreibt ein Lumen, was zur Zeit der Operation markstückgross war. . . . . Durch das Loch, welches die Communication der Tube mit dem Ovarientumor vermittelt, schlägt sich die hochrothe Tubenschleimhaut auf die innere Wand der Cyste über, in einzelnen strahlenförmigen Ausläufern, die anfangs etwa 1 ctm breit, später ganz fein und dünn werden; einzelne gegenüber gestellte berühren sich mit ihren letzten Enden beinahe auf dem entgegengesetzten Pol der Cyste

Wollte Burnier in diesem Sinne den Uebergang der Tubenschleimhaut auf die innere Fläche der Cystenwand in allen seinen sechs Fällen nachgewiesen wissen, so würde es nicht schwer halten, ihm den Gegenbeweis zu liefern. Bevor ich jedoch hierzu übergehe, ist es wichtig, zu wissen, wie Burnier sich in dem oben citirten Falle die Entwicklung gedacht hat. Nachdem nämlich die Communication zwischen Tubensack und Ovarialtumor in der typischen Weise zu Stande gekommen ist, geht nach ihm Folgendes vor sich:

Es ist dann klar, dass die Fimbrien sich an die innere Fläche der Follikelwandung anlegen; sie verwachsen mit derselben in grösserer oder kleinerer Ausdehnung, werden dann durch das weitere Wachsen des Tumors ausgedehnt und werden in den Zustand versetzt, in welchem Herr Dr. Thiele sie gefunden und beschrieben hat. Durch diese Theorie ist man ***allein*** *im Stande, den merkwürdigen Befund zu erklären.*

Von dem 1., 2. und 3. Falle behauptet Burnier mit Sicherheit, dass sie derselben Entstehungsweise ihre Existenz verdanken.

Was zunächst den ersten Fall betrifft, so kann man durchaus nicht den Nachweis liefern, dass die Fimbrien sich an die innere Fläche der Follikelwandung angelegt hätten und hier mit derselben

in grösserer oder kleinerer Ausdehnung verwachsen wären. Das Einzige, was Burnier's Anforderung entspricht, ist die Erklärung, dass der Uebergang der Tubenschleimhaut auf die innere Wand der Cyste durch kleine Wärzchen unterbrochen wird. Es geht dies mit Sicherheit aus dem pathologischen Befunde hervor:

Das rechte Ovarium ist gross, in seinem Gewebe sehr dicht, seine Albuginea verdickt und von mehreren mohn- bis hirsekorngrossen und zwei erbsengrossen, ein dünnes klares Serum einschliessenden Cysten durchsetzt. Den grössten Theil desselben nahm eine wallnussgrosse, an ihrer Oberfläche grob gestrickt aussehende, mit einzelnen bräunlichen Pigmentfleeken bezeichnete Cyste ein, in welche die Tuba mit erweitertem Pavillon überging, d. h dieser bildet etwa den dritten, ausserhalb des Ovariums lagernden Theil der Cyste. Die Schleimhäute derselben traten dabei weit auseinander und die Enden ihrer Fransen waren auf der Innenwand der Cyste als kleine Wärzchen kenntlich.

Würde es sich hier um eine Verwachsung der Fimbrien mit der inneren Fläche der Follikelwandung gehandelt haben, so dürfte diese Stelle — die in diesem Falle doch nur dem dritten, ausserhalb des Ovariums lagernden Theile der Cyste entsprechen kann — nicht ausserhalb des Ovariums liegen. Ferner verläuft die Schleimhaut der Tube auch nicht in strahlenförmigen, zum Theil mit einander verwachsenen Ausläufern, sondern es wird hier genau angegeben, dass die Enden der Fransen auf der Innenwand der Cyste — d. h. nur in dem dritten, ausserhalb des Ovariums lagernden Theile desselben — als kleine Wärzchen hervortreten. Die Angabe Rokitansky's über den Verlauf der Tube ist eine so präcise, dass man vermuthen möchte, diese Grenze zwischen Tube und Ovarium sei ebenso exact durch compactes Ovarialgewebe vorgezeichnet gewesen, weil er hervorhebt, dass der der Tube angehörige Theil der Cyste ausserhalb des Ovariums sich befindet. Ich bin deswegen eher geneigt, die Aetiologie dieser Cyste so zu deuten, dass die Bildung der Wärzchen zum Theil auf die Residuen der ehemaligen Scheidewand zurückzuführen sind, während der grösste Theil der letzteren bei dem zunehmenden Drucke von Innen unter mässiger Lösung der ursprünglichen Adhäsionen zur Vergrösserung der Cystenwand beigetragen hat.

Als enragirter Anhänger im Sinne der Burnier'schen Auffassung könnte man jedoch die Entstehung auch so erklären, dass der Process genau derselbe, wie er von Burnier angegeben, dass die Fimbrien hier nur bis an die Stellen der Cystenwand angewachsen, die ausserhalb des Ovariums liegen, und der übrige Theil der Fimbrien zusammengeschrumpft sei. Diese Erklärung lässt sich jedoch als eine irrthümliche nachweisen.

Verwachsen nämlich zwei Cysten von verschiedenem Umfange, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, in einer mässig grossen Fläche mit einander, so kennzeichnet sich ihre Grenze durch eine mehr oder weniger deutliche Einschnürung. Letztere wird, sobald die Verbindung zwischen beiden Cysten in Folge eines Risses in der Scheidewand zu Stande gekommen ist, jederzeit sich ausgleichen müssen, da jede Cyste das Bestreben hat, eine möglichst kugelförmige Gestalt anzunehmen, ganz besonders aber dann, wenn der Inhalt der Cyste sich vermehrt. Die Scheidewand wird jedoch nach Ausgleichung der Druckdifferenzen frei in der Flüssigkeit flottiren. Eine vollkommene Verwachsung der Scheidewand mit der Wand der Ovarialcyste ist deswegen undenkbar, weil sie stets in Form eines Bogens an die Wandung angeheftet ist, so dass nur in dem Falle, dass man sich die Scheidewand etwa vom Centrum nach der Peripherie radienartig gespalten denkt, die Verwachsung im Burnier'schen Sinne gleichmässig und vollkommen zu Stande kommen könnte.

Wenn die Auseinandersetzung auch etwas zu krass ausgefallen sein mag, so glaube ich doch, wird dieselbe genügen, um die Unwahrscheinlichkeit der Burnier'schen Hypothese in Betreff der Verwachsung der Fimbrien mit der inneren Fläche der Ovarialcyste nachzuweisen.

Der zweite Fall, den Burnier durch seine Theorie erklärt, passt deswegen so gut zu seiner Auffassung, weil hier zwei Fransen in der Cystenhöhle schwimmen. Es heisst dort:

Im vorliegenden Falle sind beide Eileiter mit ihren Fransenenden, deren zwei am linken gemeinschaftlichen Sacke frei in dessen Höhle ragen, dergestalt in je eine Ovariencyste eingeschmolzen, dass die Grenze nur durch einen einspringenden Ring angedeutet blieb.

In diesem Falle lässt sich über die Beziehung der Fimbrienschleimhaut zur inneren Wand der Cyste nichts Genaues ermitteln, weil letztere sich im erschlafften Zustande befand und über die Art der Verschmelzung der Fimbrien mit der Ovariencyste keine näheren Angaben vorliegen.

Der dritte Fall scheint noch am meisten den Burnier'schen Anforderungen gerecht zu werden. Im pathologischen Befunde heisst es:

Den auffallendsten Befund aber bot der Verlauf der sehr hypertrophischen Tube. Die Fimbrien derselben waren mit an der Bildung der Wandung der Cyste betheiligt, so dass man an dem Präparat an der Uebergangsstelle die faltige Tubenschleimhaut direct auf die Innenfläche der Cyste übergehen sieht.

Hier wird indessen nicht gesagt, wie weit die Fimbrien in die Wand der Cyste sich hineinerstrecken und wie sie endigen.

Ueber den vierten, von Burnier selbst beschriebenen Fall kann ich mit wenigen Worten hinweggehen, weil er gleichsam als Muster für eine Tubo-Ovarialcyste im Burnier'schen Sinne bei der Aufstellung seiner Theorie gegolten hat und somit sämmtliche Bedingungen an ihm erfüllt sind. Ich will nur noch an ihm erklären, wie ich mir die Genese vorstelle, da ich nach dem, was ich oben gesagt habe, eine Verwachsung der Fimbrien mit der inneren Wand der Cyste für unwahrscheinlich halte.

Als erste Veränderung hat sich der Tubenkatarrh gezeigt, an welchen sich ein Hydrops tubarum angeschlossen hat. An die hydropische Tube hat sich erst secundär das Ovarium derartig angelöthet, dass das Bersten der Tube nicht leicht zu Stande kommen konnte. Je mehr sich unter gleichzeitiger Vergrösserung des Tubarsackes die Adhäsion der Fimbrien untereinander gelöst haben, um so mehr ist das Ovarium in Folge der festen Anlöthung gezerrt und flächenartig ausgedehnt worden. Während dieses Processes hat ein günstig gelegener Follikel ebenfalls dazu beigetragen, das Ovarialgewebe auseinander zu drängen. Derselbe ist schliesslich an der früheren Stelle des Ostium abdominale oder auch an der Grenze zweier benachbarter und miteinander verwachsener Fimbrien zum Durchbruch gekommen. So erklärt sich nach meiner Auffassung das Vorkommen einiger noch verwachsener Fimbrien und die weitere Ausdehnung des Ovariums, dessen Gewebe am deutlichsten gegenüber der Communicationsstelle zwischen Tube und Cystenhöhle schon makroskopisch zu erkennen war. Von hier an gegen die Tube hin sollen die Follikel immer spärlicher vorhanden gewesen sein.

Hieraus ersieht man, wie der Begriff der Tubo-Ovarialcyste präcisirt werden kann, sobald man glaubt, die Genese derselben erforscht zu haben. Da ich aber Burnier nachgewiesen habe, dass neben seiner Erklärung des ersten und vierten Falles noch eine andere denkbar ist, so halte ich es in minimo für gerechtfertigt, dass man die zweite Forderuug Burnier's für Tubo-Ovarialcysten etwas mehr verallgemeinere. Es wäre vielleicht vorläufig ausreichend, die zweite und dritte Forderung so zu formuliren, wie ich oben bei der Definition der Tubo-Ovarialcysten angegeben habe, nämlich, dass die Wandungen derselben gebildet sein müssen theils von der Tube, theils vom Ovarium.

Auch Olshausen ist meiner Meinung nach über den Begriff der Tubo-Ovarialcysten hinausgegangen, wenn er sagt: „Es handelt sich um einkammrige Cysten von meist nur geringer Grösse,

welche theils vom Ovarium, theils von der Tube gebildet werden . . Hier muss noch hervorgehoben werden, dass nicht jede Communication einer Ovarialcyste mit der Tube als Tubo-Ovarialcyste bezeichnet werden darf. Hält man an dem Bilde der von Richard und Rokitansky gegebenen Beschreibungen fest und nimmt die oben gegebene Erklärung als die weitaus wahrscheinlichste an, so kann man jedenfalls nur einfachen Cysten, deren Ursprung aus einem Graafschen Follikel wahrscheinlich ist, nach eingegangener Verbindung mit der Tube jenen Namen beilegen."

Nach dieser Auffassung könnte man schon die beiden letzten Fälle Burnier's nicht mehr zu den Tubo-Ovarialcysten zählen, weil es sich hier um Kystome handelt. Doch dies ist meines Erachtens nicht der Grund, diese beiden Fälle von den Tubo-Ovarialcysten auszuschliessen.

Was zunächst die Definition von Olshausen betrifft, so muss ich in erster Linie bemerken, dass Richard selbst einen Fall beschreibt, wo es sich um einen multiloculären Tumor handelt. Sodann kann man aus dem Begriffe eines Wortes nicht die Eigenschaften streichen, die sich aus ihm natürlicherweise ergeben. So spricht sich z. B. Virchow über das Wesen der cystischen Entartung in folgender Weise aus:

„Es handelt sich bei jeder cystischen Geschwulst um präexistirende, offene Räume, und zwar in der Regel um Kanäle. Die Geschwulst gewinnt ihren cystischen Charakter durch die Erweiterung des Canales zu einem Sacke."

Eine solche Art von sackförmiger Erweiterung, die aus einem präexistirenden, offenen Raume hervorgegangen ist, liegt auch in den Fällen vor, wo ein Tubarsack mit einem Kystom des Ovariums in Verbindung tritt. Gerade so wie man kein Bedenken trägt, die multiloculären Cysten resp. Kystome zu den cystischen Entartungen zu rechnen, ebenso ist man auch verpflichtet, diejenigen Kystome, welche mit Tubarsäcken in Verbindung treten, zu den Tubo-Ovarialcysten zu rechnen.

Der Umstand aber, welcher mich veranlasst, die beiden letzten Fälle Burnier's von den Tubo-Ovarialcysten auszuschliessen, ist der, dass einerseits keine Communication zwischen Tubarsack und Ovarialkystom existirt, andererseits man in diesen Fällen nicht mit Sicherheit sagen kann, dass es im weiteren Verlaufe der Entwickelung zur Ruptur des Kystoms an geeigneter Stelle gekommen wäre.

Burnier erklärt das Ausbleiben der Ruptur mit folgenden Worten: *Wahrscheinlich ist es hier allein der grossen Derbheit und Festigkeit der Kystomwandungen zu verdanken, dass die Communication mit der*

Tube nicht zu Stande gekommen ist. Im Uebrigen ist gewiss hier die Pathogenese dieselbe gewesen.

An einer anderen Stelle, wo es sich auch um ein Kystom handelt, sagt er:

Das Kystom kann dann in seinem Wachsthum still stehen und es kommt nicht zur Perforation, oder es wächst weiter und perforirt schliesslich in die Tube (die in diesem Falle dem Kystom haubenartig aufsitzt.)

Aus beiden Erklärungen ist man durchaus nicht im Stande, die Ursachen für das Ausbleiben resp. Eintreten der Perforation ausfindig zu machen. Um Burnier an seinen beiden letzten Fällen den Nachweis zu liefern, dass einerseits die Perforation sehr unwahrscheinlich ist, andererseits die Pathogenese durchaus nicht dieselbe ist, wie sie Burnier zuerst angezeigt hat, ist es zunächst erforderlich, die Momente zu berücksichtigen, welche bei der Ruptur der Ovarialcysten und der Tubarsäcke eine wesentliche Rolle spielen, so weit sie dazu beitragen, die Aetiologie der Tubo-Ovarialcysten zu erläutern.

Ueber die Ursachen der spontanen Perforation von Ovarialcysten hat sich Kroker in seiner Dissertatio inauguralis, Breslau 1869, ausführlich ausgesprochen. Ich will daher nur einige Punkte noch hervorheben, welche hier in Betracht kommen könnten. Die Perforationen der Kystome sind bisweilen auf krankhafte Veränderungen zurückzuführen, wie z. B. bei Thrombenbildungen in den Gefässen der Wandungen; auch Blutungen in die Cyste unter gleichzeitiger hämorrhagischer Infiltration der Wandungen können zu demselben Resultate führen. Rokitansky und Spiegelberg haben Fälle beschrieben, wo die Perforation durch Papillome der Cysten zu Stande kam; wenn nämlich diese papillären Excrescenzen reichlich wuchern, so durchbrechen sie gar leicht die Hauptwand nach aussen, entweder indem sie den vielleicht kleinen Hohlraum, in welchen sie hineinwachsen, völlig ausfüllen und alsdann die Wandung von Innen her durch Druck usuriren bis zum Durchbruch, oder indem sie, auch ohne den Hohlraum auszufüllen, ebenso gut in die Wand der Cyste da, wo ihr Mutterboden sich befindet, hinein- und nach aussen durchwachsen, als sie nach dem Cystenlumen zu sich verbreiten. Diesen Process der Perforation der Hauptwand durch Papillen findet man nach Olshausen's Angabe ungemein häufig. Letzterer giebt an, auch Fälle beobachtet zu haben, wo ohne Erkrankung der Wand durch blosse Verdünnung derselben mehrfache Rupturen zu Stande gekommen sind; dann tritt die Aussenwand einer grösseren oder kleineren Cyste an der Peripherie des Tumors uhrglasartig hervor; von der Peripherie nach dem Centrum, dem prominen-

testen Theile, hin immer durchsichtiger und dünner werdend. Meistens jedoch erfolgt die Perforation, wie schon oben angedeutet wurde, in Folge langsamer, degenerativer Processe in den Cystenwänden; der Inhalt häuft sich ungleichmässig an, die Gefässe verengen sich oder obliteriren durch Druck, die Blutzufuhr wird verringert, die Wand verdünnt sich und es erfolgt die sogenannte spontane Ruptur. Nach Spencer Well giebt es sehr wenige Eierstockscysten, bei welchen die fettige Degeneration nicht wenigstens in geringem Grade auftritt. Hier und da findet man gelbe oder hellbraune Stellen, die etwas über das Niveau der anderen erhaben sind; die Zellen des alveolären Gewebes enthalten fettige oder speckige Substanz; der Process beginnt oft in dem auskleidenden Epithel und theilt sich der Umgebung mit, wobei manchmal die ganze Dicke der Wände und Septa ergriffen wird. Auf diese Weise geben die Scheidewände dem Drucke des Inhaltes nach, kleine Hohlräume vereinigen sich zu grossen Cysten und grosse erweichte Cysten bersten ohne Ulceration.

Will man von einer dilatirten Tube behaupten, dass sie über kurz oder lang am Abdominalostium unter den Burnier'schen Bedingungen zur Ruptur kommen werde, vorausgesetzt, dass dieselbe von Seiten des Ovarialtumors nicht zu erwarten ist, so müssen schon ganz wesentliche Gestaltveränderungen an der Tube bemerkbar sein. Dann beschränkt sich die Dilatation nicht auf das äussere Ende der Tube, sondern breitet sich gewöhnlich mehr oder weniger über die ganze Tube aus, die Tube selbst läuft geschlängelt in kurzen Windungen; diese müssen jedoch bei der Elasticitätsgrenze des Peritoneums, in der Richtung vom Uterus gegen das Fransenende bald zu Knickungen degeneriren, indem die unteren Krümmungen in die Peritonealduplicatur des Ligamentum latum eintreten. Ueber den Knickungen dehnt sich dann der Tubencanal sackförmig weiter aus, so dass bei hochgradigem Hydrops tubarum cystenartige Hohlräume entstehen, welche durch mehr oder weniger einspringende Lamellen von einander getrennt werden. Ganz charakteristisch aber sind die Veränderungen an den Tubenwänden, die sich auf eine Atrophie zurückführen lassen. Die Muscularis ist geschwunden, ein Befund, der bisweilen schon bei fingerdicken Ectasien beobachtet wird. Dementsprechend ist auch das normale Flimmerepithel in Pflasterepithel umgewandelt. Dies sind Veränderungen an den Tuben, die durch Druck zu Stande gekommen sind. Es können aber jedenfalls noch andere Veranlassungen zur Ruptur der geschlossenen Tube am Ostium abdominale führen, ohne dass der Druck in ihr in hohem Grade vorhanden ist. Wenn nämlich die Tube mit ihrem Abdominalostium an einem Theil angelöthet ist, der einer fortwährenden Zerrung und Verschiebung

ausgesetzt ist, so kann es dadurch zu einer Abscedirung in der Gegend des Ostium abdominale kommen und schliesslich zur Perforation in eine benachbarte Höhle.

Man ersieht aus diesen wenigen Thatsachen, wie mannigfaltig die Ursachen der sogenannten spontanen Perforation sind, und ich will keineswegs behaupten, dass ich sie erschöpft habe. Solche und ähnliche Beobachtungen haben einen ganz besonderen Werth bei der Beurtheilung, ob die Perforation über kurz oder lang erfolgen wird.

Wenn nun aber Burnier von den Fällen, die ich zuletzt citirt habe, und die er den Tubo-Ovarialcysten in ätiologischer Beziehung zuzurechnen geneigt ist, behauptet, dass allein der grossen Derbheit und Festigkeit der Kystomwandungen es zu verdanken ist, dass die Communication mit der Tube nicht zu Stande gekommen ist, so dürfte wohl einleuchtend sein, dass er sich diesen schwierigen Punkt der Entscheidung nicht genügend klargelegt hat. Daher kann es auch nicht befremdend sein, wenn man in seinem pathologischen Befunde geringe Andeutungen findet, die für eine bevorstehende Ruptur sprechen würden. Mit Rücksicht auf die krankhaften Veränderungen, die in den Wandungen der Kystome vorkommen können, wird man allerdings nicht mit Gewissheit voraussagen können, dass bei weiterer Entwicklung einer Geschwulst es nicht zur Perforation kommen kann. Indessen dürfte es doch erforderlich sein, dass, wenn man einen solchen Fall wie die beiden letztern Burnier's zu den Tubo-Ovarialcysten rechnen will, wenigstens mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit die Gründe angegeben werden, welche dafür sprechen.

Was die Pathogenese anbetrifft, so verhält es sich mit derselben nicht so, wie Burnier sie darlegt, entsprechend den Figuren 5 und 6 seiner früheren Abbildungen. In diesen sieht man das geschlossene, resp. freie Ostium abdominale etwa im Centrum der Verwachsungsstelle der Tube mit dem Ovarium liegen, während in seinen beiden letzten Fällen die Lage des verschlossenen Ostium abdominale der Tube eine derartige ist, dass selbst, wenn hier eine Ruptur des Sackes erfolgen sollte, wahrscheinlich keine Communication mit dem Ovarialkystom zu Stande käme, sondern einfach nur mit der Peritonialhöhle. Es geht dies klar aus dem pathologischen Befunde hervor. In dem einen Falle heisst es:

Beim Aufschneiden der Tube zeigte sich dieselbe geschlossen, d. h. sie communicirte nicht mit dem Kystom, ihre Wand war verdickt, das Lumen gross Ich habe dasselbe zu bestimmen versucht, indem ich an verschiedenen Stellen die Wandbreite des aufgeklappten Rohres gemessen habe. Dieselbe betrug im Verlaufe 11 ctm, vor der Krümmung 2 1/2, 3 1/2, 4 ctm, an der Biegestelle 4 1/2 ctm. In der sackartigen Erweiterung waren dieselben Maasse 5 1/2, 4, 3 ctm. Man sieht also, dass der Sack

an seinem äusseren Ende schmäler wird. Die Schleimhautfalten der Tube sind in derselben überall leicht zu erkennen; sie tapezieren die Innenfläche des Sackes aus und laufen auf seinen äusseren Pol zusammen.

Diese Notizen genügen, um sich eine Vorstellung von der Lage des verschlossenen Ostium abdominale zu machen. Offenbar entspricht es etwa dem äusseren Ende des Sackes, denn sonst könnte man nicht sagen, dass derselbe an seinem äusseren Ende schmäler wird, und dass die Schleimhautfalten nach diesem Punkte hin convergiren. Vermuthlich aber liegt das verschlossene Ostium abdominale noch weiter über den äusseren Pol des Sackes hinaus an einer Stelle, die dem schneidenden Messer nicht zugänglich geworden ist. Jedenfalls ergiebt sich hieraus die Thatsache, dass das vermuthliche Ostium abdominale mit Rücksicht auf den Verwachsungsbezirk zwischen abdominalem Ende der Tube und dem Ovarium nicht central, sondern peripher gelegen ist. Nicht ganz so deutlich, aber doch immer noch in befriedigender Weise lässt sich derselbe Beweis in dem anderen Falle erbringen, wo es heisst:

Ich schnitt die Tube in ihrer ganzen Länge auf und fand sie mit dem Kystom nicht communicirend; sie liegt nur auf demselben. Ihre Wandung ist stark verdickt, die Mucosa lebhaft roth gefärbt; die normalen Falten sind auf ihrer Innenfläche leicht zu erkennen und können sogar makroskopisch auf der Innenfläche des Sackes, der das Ende der hydropischen Tube darstellt, verfolgt werden; sie berühren sich am äusseren Pol der Cyste.

Auch hier convergiren also die normalen Falten nach dem äusseren Pol der Cyste hin, so dass man annehmen kann, dass die Lage des verschlossenen Ostium abdominale hier ebenfalls eine periphere ist.

Nach Burnier's Auffassung soll, wie erwähnt, die Ruptur von der Tube und zwar an der gemeinschaftlichen Verwachsungsstelle der Fimbrien ausgehen. Liegt nun diese Stelle so, dass sie nur zur Hälfte mit dem Ovarialtumor verwachsen ist, so wird auf diesem Wege keine Communication zwischen Tube und Ovarialtumor im Burnier'schen Sinne zu Stande kommen können. Somit ist also kein Grund vorhanden, die beiden letzten Fälle Burnier's den Tubo-Ovarialcysten sowohl in pathologischer, als auch in ätiologischer Beziehung zuzurechnen.

Vielleicht giebt die von Burnier gestellte erste Bedingung für Tubo-Ovarialcysten, die ich noch genauer präcisirt wissen wollte, einen genügenden Aufschluss darüber, warum es hier nicht zur Entwicklung einer solchen Cyste kommen konnte. Denkt man sich nämlich die Entwicklung des Kystoms als die primäre Erkrankung,

an welche sich erst secundär die Anlöthung und Verwachsung der Tube angeschlossen hat, so begreift man auch, warum das verschlossene Ostium abdominale nicht in die Mitte der Adhäsionsstellen, sondern an den äusseren Rand derselben zu liegen gekommen ist. Ist jedoch der Verlauf der pathologischen Processe ein derartiger, dass erst die Entwicklung des Hydrops tubarum vor sich geht und daran das Ovarium angelöthet wird, welches bisher keine pathologischen Processe aufwies, so sind, wenn es zu einer hydropischen Entartung eines Follikels an passender Stelle kommt, die Bedingungen erfüllt, die zur Berstung des Ovarialtumors im Burnier'schen Sinne erforderlich sind.

Hier will ich zugleich nicht unterlassen, auf eine Ansicht Burnier's aufmerksam zu machen, die leicht zu Missverständnissen führen könnte. Er sieht nämlich einen Grund für die hydropische Entartung eines Graaf'schen Follikels darin, dass derselbe in gesundem Zustande unter den eben besprochenen Verhältnissen nicht zur Berstung gelangen kann; denn er sagt:

Die immer grösser werdende Geschwulst, die das Abdominalende der Tube bildet, kommt so mit dem Ovarium in Berührung, und jetzt brauchen wir blos anzunehmen, dass an dieser Stelle des Ovariums ein der Reife sich nähernder oder reifer Follikel sich befindet. Sein Platzen nach Aussen wird von der daraufliegenden Tube erschwert oder unmöglich gemacht, und es sind die Bedingungen erfüllt, die für das Entstehen des Hydrops folliculi nöthig sind.

Ob auf diesem Wege eine hydropische Entartung zu Stande kommen kann, ist von Burnier hier durch Nichts erwiesen. Jedenfalls gehen die Ansichten über die Ursachen der hydropischen Entartung noch sehr auseinander. Die Einen suchen den Grund in einem Katarrh der Follikel, weil dieser Zustand ganz gewöhnlich mit einem intensiven Katarrh der Genitalschleimhaut vereinigt auftritt. Klob vermuthet ein frühzeitiges Verschwinden des von Grohe angenommenen functionellen Gefässsystems; dann führe das nutritive Gefässsystem zum Weiterwachsen des Follikels und zur Hypersecretion. Scanzoni hält eine zu geringe menstruale Congestion für die gewöhnlichste Ursache der hydropischen Entartung; dieselbe führe zunächst zu einer Verdickung der Wand des Follikels, damit zu vermehrter Resistenz und leite ebenso die Hypersecretion des Follikels ein.

Will man für die hydropische Entartung die richtigen Erklärungen finden, so muss man einerseits die Ursachen aufsuchen, die zu einer Hypersecretion führen, andererseits auch die Momente berücksichtigen, die das Bersten der Wand verhindern. Scanzoni glaubt die Hyperämie als Ursache zurückweisen zu müssen aus dem Grunde, weil mit

der Vergrösserung des Follikels auch eine entsprechende Verdünnung der Wandungen einhergehen müsse, die zur endlichen Berstung desselben führe. Wenn nun auch Scanzoni letzteren Uebelstand durch die Annahme einer zu geringen menstrualen Congestion beseitigt zu haben glaubt, so befindet man sich doch immer noch in demselben circulus vitiosus, indem es sich nun darum handelt, die Hypersecretion zu erklären. Dabei soll es gleichzeitig zu einer Verdickung der Wand des Follikels kommen. Je dicker aber die Wandungen einer Cyste werden, um so grösser wird die Resistenz sein, die sie dem wachsenden Drucke entgegen zu stellen vermögen, die aber zugleich bei der Vergrösserung der Cyste eine wesentliche Rolle spielen wird. Wenn nun der zu überwindende Druck zunimmt, so sollten nothwendigerweise auch die Bedingungen, unter denen die Hypersecretion vor sich geht, sich günstiger gestalten. Dies zu erklären, genügt meiner Meinung nach nicht die Annahme einer zu geringen menstrualen Congestion. Mit ähnlichen Argumentationen sucht Klob, gestützt auf die Grohe'schen Hypothesen, die hydropische Entartung zu erklären. Hiergegen lässt sich einwenden, dass Grohe's Ansichten eben nur Hypothesen sind, und auch in dem Falle, dass sie sich als richtig erweisen sollten, das Wesen des Processes auch nicht weiter aufzuklären im Stande sein dürften. Man ersieht hieraus, welche Schwierigkeiten die Aetiologie der hydropischen Entartung bietet, und Burnier hätte besser gethan, sofort an Stelle des gesunden Follikels den kranken, resp. hydropisch entarteten zu setzen.

Will man Burnier's Erklärung über die Entstehungsweise der Tubo-Ovarialcysten mit den nöthigen Modificationen beibehalten, so sind, wie man aus dem oben Gesagten ersieht, die möglichst günstigen Bedingungen erforderlich, und man wäre wohlberechtigt, dieselben mit Rücksicht auf das seltene Vorkommen der Tubo-Ovarialcysten zu acceptiren.

Indessen kann man sich die innige Verwachsung der Tube mit dem Ovarium noch auf einem anderen Wege, als in Folge von perimetritischen Processen entstanden denken, wenn man nämlich ein vitiae primae formationis annimmt. Diese Vermuthung würde besonders für solche Fälle passend sein, bei denen jegliche Spur von Perimetritis am abdominalen Ostium der Tube fehlt. Diese Theorie ist von zwei Seiten ganz unabhängig von einander hervorgehoben worden und zwar im Jahre 1883 von Schneidemühl und im Jahre 1884 von Beaucamp.

Ersterer stützt sich dabei auf den pathologischen Befund, den er bei der Excenteration des Harn- und Geschlechtsapparates eines Pferdes vorfand. Er sagt:

Es zeigte sich am linken Eierstock und dem dazu gehörigen Eileiter folgende Veränderung. Das ganze Ovarium war in eine einzige birnartig gestaltete Blase umgewandelt, deren Wände durch Flüssigkeit stark gespannt waren. Der Längenumfang derselben betrug 26 ctm, während der grösste Querumfang 18 ctm ergab. An dem medial gelegenen Theil verjüngte sich dieselbe allmählich und zeigte aussen an der Stelle, wo normal etwa das Ostium abdominale des Eileiters zu suchen ist, eine ganz schwach ausgeprägte Einschnürung. Der Umfang dieser Stelle betrug etwa 3 1/2 ctm. Von hier an setzte sich dann die blasige Erweiterung unmittelbar auf die Tube fort, wobei der Umfang des erweiterten Eileiters ziemlich schnell wieder zunahm, um etwa 9 ctm von der Einmündung in das Uterushorn die normale Weite wieder anzunehmen. Der am stärksten erweiterte Abschnitt der Tube hatte einen Umfang von 4 1/2 ctm. Eine in gerader Richtung verlaufende Erweiterung des Oviducts war durch die bekanntlich normal schon vorhandene Verbindung desselben mit den ihn einschliessenden Blättern des Bauchfelles, welche in ihrer Ausdehnung kürzer sind, als die Länge des Eileiters, nicht möglich. Vielmehr lag derselbe in allmählich bis zur Stärke eines Daumens ausgedehnten Windungen zwischen den genannten Abtheilungen des Peritoneum eingebettet. Die Wände des letzten Theiles der Tube in der Nähe des Ueberganges in das Uterushorn fühlten sich derb und fest an gegenüber der sehr dünnen und glatten Wand des übrigen cystisch erweiterten Abschnittes und des Ovariums dieser Seite. Eine Communication des Eileiters mit dem Uterushorn war nicht nachzuweisen, vielmehr war das letztere von durchaus normaler Beschaffenheit. Ebenso konnte an sämmtlichen übrigen Theilen der inneren Geschlechtsorgane, wie insbesondere an dem Ovarium und der Tuba der anderen Seite keine Spur makroskopisch wahrnehmbarer Veränderung nachgewiesen werden.

Das Bauchfell zeigte nirgends Verwachsungen, die auf entzündliche Processe hätten schliessen lassen. Von der Tube liess es sich leicht entfernen bis zu der Stelle, wo die Tube in's Ovarium übergeht. Weiterhin heisst es:

Die Cyste war mit einer klaren, hellgelben Flüssigkeit angefüllt, deren nähere Untersuchung nicht zur Ausführung kam. Die innere Wand der Cyste war vollständig glatt; an derjenigen Stelle, wo wegen der veränderten Dimensionen der Beginn der Tuba angenommen werden musste, konnte bis auf eine leichte Verminderung des Dickendurchmessers der Wand da, wo sich aussen eine kleine Einschnürung gezeigt hatte, nichts weiter wahrgenommen werden, was auf eine ursprüngliche Trennung — Ovarium und Tuba — hätte schliessen lassen können. Vielmehr ging die glatte, mattglänzende Beschaffenheit der Innenwand des Eierstockes direct in die des Eileiters über. An dem in das Uterushorn übergehenden

Theil der Tuba konnte eine Freilegung des Lumens nicht ausgeführt werden, da die Wände hier in einer Ausdehnung von ca. 3 cm vollständig mit einander verwachsen waren.

Als weiteren Beweis für das Fehlen jeglicher perimetritischer Processe hebt Schneidemühl noch besonders hervor, dass eine Verdickung der Cystenwand nicht vorlag, dass vielmehr die Wand sehr dünn, wenn auch ziemlich fest und derb war.

Aus diesem Berichte und der ihr beifolgenden Abbildung geht so gut wie sicher hervor, dass es sich in der That um eine Tubo-Ovarialcyste gehandelt hat, deren Genese sich in keinen Zusammenhang mit den oben besprochenen Theorien bringen lässt. Man wird sich daher genöthigt sehen, die Schneidemühl'sche Erklärung dieses Falles, soweit sie auf richtigen Thatsachen basirt, zu acceptiren. Dieser Autor nimmt eine Störung im intra-uterinen Leben an, die zu einer intimen Verwachsung der Tube mit dem Ovarium geführt habe. Hierüber äussert er sich folgendermassen:

Unter Zugrundelegung der Anschauung Waldeyer's über die Entwicklung der in Betracht kommenden Organe wäre es leicht denkbar, dass gelegentlich keine freie Bauchöffnung an der Tuba entsteht, sondern diese innerhalb des Eierstockes endigt, oder dass schon um dieselbe Zeit eine vollständige Vereinigung derselben mit der Oberfläche des Ovariums eintritt, so dass die Fimbriae tubae vollständig fehlen.

Solche pathologische Veränderungen im intra-uterinen Leben sind nun allerdings bisher von Niemanden beobachtet worden. Auffallend ist sodann, dass derartige Veränderungen so ganz isolirt auftreten sollten, während man doch für gewöhnlich die Hemmungsbildungen der Eileiter mit anderen sofort in die Augen springenden Abnormitäten, besonders des Uterus combinirt vorfindet. So unterscheidet man nach Klob folgende drei Gruppen:

1) Tuben sind nur in Andeutungen vorhanden;
2) Tuben sind ganz oder theilweise solide Stränge;
3) Das Fransenende der Tube ist in der Entwicklung zurückgeblieben.

In die letzte Gruppe könnte man den obigen Fall einreihen. Die Entwicklungshemmung äussert sich jedoch nur darin, dass die Tuben nur andeutungsweise vorhanden sind; daher findet man im intrauterinen Leben, dass dann das Abdominalostium die kindlichen Dimensionen und die Fransen eine analoge Bildung erhalten haben. Man könnte jedoch die obige Anomalie auch in die zweite Gruppe aufnehmen mit Rücksicht auf Schneidemühl's Notizen: *„Eine Communication des Eileiters mit dem Uterushorn war nicht nachzuweisen, vielmehr war das letztere von durchaus normaler Beschaffenheit . . . . . .*

Die Wände des letzten Theiles der Tube in der Nähe des Ueberganges in das Uterushorn fühlten sich derb und fest an gegenüber der sehr dünnen und glatten Wand des übrigen cytisch erweiterten Abschnittes

Die Fälle von theilweiser Solidität der Eileiter sind relativ häufig und zwar findet man die Tuba

a) entweder am inneren Ende unwegsam, so bei Uterus bipartitus (Rokitansky)

b) oder in einer Strecke des Verlaufes (Morgagni Ep. XXII. 11.: circa longitudinis medium prorsus imperviæ [tubæ])

c) oder am äusseren Ostium, wobei immer auch die Fransen fehlen.

In diesen letzteren Fällen wird mitunter eine Kürze des Fledermausflügels bemerkbar (Morgagni Ep. LXVII. 9.: .... altera autem [tuba] illud osculum [fimbrinatum] impervium habebat, suamque proximam partem immobilem, propter alam vespertilionum, quæ ibi non, ut solet, latior, sed perangusta, tubam ad testem annectebat.)

Es lässt sich im vorliegenden Falle nicht sagen, welches die Ursache der Unwegsamkeit des Ostium uterinum ist. Nähme man irgend einen der obigen Fälle zur Erklärung des vorliegenden an, so bliebe immerhin noch zu erklären, wie trotz der Unwegsamkeit am äusseren Ende bei späterer cystischer Entartung des Eierstockes die Communication zwischen beiden Organen zu Stande gekommen ist. Lässt man diese Möglickeit auch gelten, so bleibt doch in der Anschauung Schneidemühl's über die Genese des vitium primae formationis resp. der Tubo-Ovarialcysten noch eine bedeutende Lücke. Er lässt nämlich in dieser Beziehung zwei Möglichkeiten zu:

I. Gelegentlich entsteht keine freie Bauchöffnung an der Tuba, sondern diese endigt innerhalb des Eierstockes.

II. Es tritt eine vollständige Vereinigung der Tube mit der Oberfläche des Ovariums ein, so dass die fimbriae tubae vollständig fehlen.

Im ersten Falle kann meiner Meinung nach die Endigung der Tube im Innern des Ovariums nicht anders aufgefasst werden, als dass der Tubencanal, resp. dessen Anlage im directen Zusammenhang mit den Follikelanlagen stehe.

Um sich hierüber ein klares Bild zu verschaffen, muss man zwei Umstände berücksichtigen, einerseits die Zeit, in welcher dieses vitium primae formationis auftreten kann, andererseits die Vorstellung, wie wohl dieses vitium primae formationis in Einklang zu bringen ist mit den weiteren Veränderungen, die nach der Zeit der ersten Anlage der Follikel vor sich gehen.

Die Entwicklung der Tube geht bekanntlich aus dem oberen Ende des Müller'schen Ganges hervor, welcher parallel mit dem Wolff'schen Gange verläuft, während das Ovarium seine erste Anlage in der sogenannten Keimdrüse vorfindet. Die Beziehungen des Müller'schen Ganges zur Keimdrüse würden nun, wenn sie ganz klar gelegt wären, eine befriedigende Aufklärung über das Zustandekommen des oben erwähnten vitium primae formationis geben. Indessen sind die Ansichten in dieser Beziehung noch sehr verschieden. Waldeyer, Foster und Balfour lassen den Müller'schen Gang, der sich zuerst als Faden zeigt, aus der Keimdrüse hervorgehen. Nach ihnen entsteht vor und nach innen vom Wolff'schen Körper im Mesoderm die längliche Keimdrüse Parallel dem Ausführungsgange des Wolff'schen Körpers, dem Wolff'schen Gange, entwickelt sich ein Kanal, der Müller'sche Gang oder Genitalkanal. Während die Keimdrüse zuerst als eine längliche Hervorragung erscheint und von dem sogenannten Keimepithel bekleidet ist, so entsteht der Müller'sche Gang anfangs als lineare Furche im Keimepithel; letztere senkt sich tiefer ein nnd schnürt sich zu einem anfangs soliden Strang ab, der später hohl wird. Die obere Oeffnung dieses Ganges öffnet sich normalerweise frei in die Bauchhöhle, während die unteren Enden beider Gänge eine Strecke weiter unten verschmelzen. Dieser Process ist gegen Ende des vierten Tages bei der Entwicklung des Hühnchens beobachtet worden.

Daraus ergiebt sich mit Nothwendigkeit der Schluss, dass, wenn ein inniger Connex zwischen dem sich bildenden Müller'schen Gange und der Keimdrüse bestehen bleiben soll, die Abschnürung des Müller'schen Ganges nicht bis oben hinauf erfolgen darf, und das obere Ende desselben, soweit es mit der Keimdrüse im Zusammenhang steht, in Form einer nach oben, mehr oder weniger abgeschlossenen Röhre resp. eines Stranges persistiren muss. Der Verschluss der Röhre von oben kann dann durch die daran sich anschliessende Keimdrüse noch mehr vervollständigt werden. Wenn nun die Zeit ermittelt ist, in welcher diese Differenzirung bei menschlichen Embryonen sich vollzieht, so muss man das oben citirte vitium primae formationis in diese Zeit verlegen, vorausgesetzt, dass man nicht eine spätere, aber immerhin noch im fötalen Leben stattfindende Verwachsung der Tube mit dem Ovarium zulässt.

Zum weiteren Verständniss muss man nun auf die Entwicklung der ersten Follikelanlagen übergehen. Es zeigt sich, dass nach Waldeyer's Auffassung die Ureier von der Oberfläche der Keimdrüse, dem sogenannten Keimepithel abstammen, aus welchem auch der Müller'sche Gang hervorgegangen ist. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung findet man, dass die sogenannten Pflüger'schen Drüsen-

stränge, die die Modificationen des Keimepithels in sich schliessen, in dem bindegewebigen Stroma der Keimdrüse eingebettet liegen. Diese Erscheinung kann nur durch das Hineinwuchern des Keimepithels in das Innere der Keimdrüse erklärt werden. Bei diesem Vorgange kann man nun, um sich das Zustandekommen des vitium primae formationis zusammenzureimen, zwei Möglichkeiten annehmen:

a) entweder kommt es nicht zur vollständigen Bildung eines sogenannten Pflüger'schen Drüsenstranges, in dessen Umgebung man nach allen Richtungen hin bindegewebiges Stroma normalerweise finden soll, so dass ein solcher Drüsenstrang in offener Verbindung mit dem Tubencanale steht,

b) oder der Drüsenstrang bildet sich normalerweise und es kommt zur Abschnürung des Tubencanales, d. h. das abdominale Ende der Tube bleibt gegen die Follikelanlagen hin verschlossen.

Das weitere Schicksal der Drüsenstränge, in denen der Abschnürungsprocess weiter vor sich geht, lehrt, dass über kurz oder lang auch dann, wenn man die erste Möglichkeit zulässt, eine ähnliche Abschliessung des Tubencanales gegen das Ovarium hin zu Stande kommen muss. Mithin kann man sich die Schneidemühl'sche erste Auffassung, dass die Tube in das Innere des Eierstockes endige, nicht anders vorstellen, als er sich in der zweiten ausspricht, nämlich, dass eine vollständige Vereinigung der Tube mit der Oberfläche des Ovariums eintritt, so dass die fimbriae tubae fehlen. Das will so viel sagen, als seinen beiden Möglichkeiten, die bei der Entwicklung der Tubo-Ovarialcysten in Betracht kommen, liegt nur eine einzige Anschauung zu Grunde.

Es bleibt also nur das Bild, was ich oben entworfen habe, nämlich der Drüsenstrang bildet sich normaler Weise, und es kommt zur Abschnürung des Tubencanales in dem Sinne, dass das abdominale Ende der Tube, welches mit dem Ovarium im Zusammenhang geblieben ist, gegen die Follikelanlagen hin verschlossen bleibt. In diesem Falle bleibt Schneidemühl immer noch die Erklärung schuldig, wie und wann einerseits die cystische Entartung des Ovariums in seinem Falle zu Stande gekommen ist und wie andererseits der Durchbruch der Ovarialcyste nach dem anfangs jedenfalls sehr engen Lumen des Tubencanales hin zu Stande kommen kann. Ich habe oben gerade die zahlreichen Mängel hervorgehoben, die der Burnier'schen Theorie anhaften, und will hier noch bemerken, dass da, wo, wie in dem Schneidemühl'schen Falle, das Peritoneum nicht in einem Zuge über Tube und Ovarium hinweggeht, nicht blos jeder der Reife

sich nähernde Follikel, sondern auch jede cystische Entartung eines solchen eine viel grössere Neigung zeigt, an einer anderen Stelle als gegenüber dem obliterirten Ostium abdominale zur Perforation zu kommen. Daher liegt die Vermuthung nahe, dass es wohl noch aus anderen Ursachen, die sich vorläufig der Betrachtung entziehen, unter Zugrundelegung des vitiae primae formationis, zur Entwicklung einer Tubo-Ovarialcyste kommt.

Ich will nun noch Beaucamp's Ansichten über die Genese der Tubo-Ovarialcysten anführen. Dieser Autor stellt mit Rücksicht auf die Aetiologie der Ovarialgravidität eine neue Hypothese auf, die nach seiner Behauptung „auch für die Entstehung einer Art von Tubo-Ovarialcysten Aufschluss giebt". Er sagt, dass gewisse Tubo-Ovarialcysten das Bild von Ovarialtuben darbieten, und dass ihre Entstehung sich auf eine präexcistirende Ovarialtube zurückführen lässt. Dahin rechnet er auch solche Fälle von Tubo-Ovarialcysten,

wo die Fimbrien als solche nicht mehr distinct gefunden werden,

wo keine Symptome von Entzündungsvorgängen bemerkt werden,

wo die Tube ohne Einschnürung auf die Geschwulst übergeht.

Unter Ovarialtube versteht Beaucamp eine Tube, deren Abdominalende derart mit dem Ovarium der betreffenden Seite verschmolzen ist, dass das Gewebe beider Organe ohne scharfe Grenzen in einander übergeht, wo die Tube also durch das Ovarium selbst ihren Abschluss findet. In Betreff der Entstehung einer Ovarialtube lässt er zwei Möglichkeiten zu:

a) die Ovarialtube ist als ein vitiae primae formationis aufzufassen, über deren Entstehung die Entwicklungsgeschichte der inneren weiblichen Sexualorgane genügenden Aufschluss gewähre. Er selbst erklärt sich dieselbe folgendermassen entstanden:

Der gemeinsame Ursprung von Tube und Eierstock an dem Keimepithel, die Persistenz des Keimepithels an der Abdominalöffnung, die dauernde Verbindung beider Organe bei den Vögeln und manchen Säugethieren, ja die Befestigung der fimbria ovarica am Eierstock lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass, indem der Wolff'sche Körper sich nicht genügend zwischenschiebt, oder nach seiner Atrophie, beim weiblichen Fötus die Verwachsungen beider Organe wieder erfolgen.

b) die Ovarialtube ist entstanden durch chronische Entzündungen im Bereiche der Ovarien oder des Peritoneums in der Umgebung der Tubenöffnung, welche die innige Verwachsung beider Organe herbeigeführt haben. Eine solche Vereinigung soll nach Hasse's Untersuchungen wieder wahrscheinlich geworden sein; nach ihm soll das Abdominalende der Tube normalerweise dem Ovarium wie eine Haube aufsitzen; so würde eine Ovarialtube, sagt Beaucamp, einfach durch die Fixirung eines physiologischen Vorganges zu Stande kommen.

An einer anderen Stelle spricht er sich aus über das Verhältniss der Ovarialtube zur Befruchtung und gelangt zu der Ansicht, dass der grösste Theil der Ovula zu Grunde gehen muss, insofern sie nach der Bauchhöhle hin zum Platzen gelangen und die Tube gegen letztere abgeschlossen ist:

Es bleibt also nur eine kleine Zone des Ovariums, die von der Tube gleichsam überdacht wird, dem Samen zugänglich, und nur die in dieser Zone platzenden Graaf'schen Follikel können befruchtet werden.

Ueber die Art und Weise, wie nun aus der Ovarialtube eine Tubo-Ovarialcyste hervorgehen soll, giebt Beaucamp keine besonderen Erklärungen ab. Nur eine Stelle erhält hierüber eine Andeutung:

So kann man bei diesen Fällen an die Präexistenz einer Ovarialtube denken, zu der sich ein Hydrops ovarii hinzugesellt hat, der sich, nachdem die Cyste geplatzt, in die Tube ergossen hat.

Ueber die Burnier'sche Theorie äussert sich Beaucamp in folgendem Sinne: Die Fälle von Tubo-Ovarialcysten, wo Fimbrien in oder auf der Cyste gefunden werden, sollten dafür sprechen, dass ein der Burnier'schen Hypothese entsprechender Process sich abgespielt hat.

Wenn auch vieles für die Wahrscheinlichkeit von Burnier's Hypothese spricht, sagt er, so glaube ich doch, dass er in einzelnen Punkten etwas zu weit gegangen ist. Die lange Zeit bestehenden multiloculären Cysten scheinen mir zu beweisen, dass bei zwei durch eine Membran getrennten und mit Flüssigkeit gefüllten Höhlen nicht so ganz unfehlbar die Scheidewand resorbirt werden muss. Auch der Mechanismus, durch den die eingeschlagenen und mit einander verwachsenen Fimbrien wieder frei werden, dürfte sich wohl nicht immer so einfach abspielen. Es erscheint mir vielmehr zweifelhaft, ob die Fimbrien nach dem Zusammenfliessen der beiden Flüssigkeiten noch ihre frühere Gestalt behalten, und selbst wenn dies der Fall ist, so wird die in der Cyste enthaltene Flüssigkeit in den meisten Fällen das Anwachsen der Fimbrien an die Cystenwand verhindern, dieselben werden viel eher in der Cystenflüssigkeit flottirend erhalten werden.

Meiner Meinung nach spielt sich eine ganze Reihe von Processen bei der Entwicklung der Tubo-Ovarialcysten ab, die man in zwei Hauptgruppen fassen kann:

1. Veränderungen im intra-uterinen Leben, die zum Bilde einer congenitalen Ovarialtube führen;
2. Veränderungen im extra-uterinen Leben.

Die Veränderungen der ersten Gruppe sind schwer zu verstehen, weil die veranlassenden Momente noch tief in's Dunkel eingehüllt liegen. Trotzdem man die Ursachen noch wenig kennt, kann man doch mit ziemlicher Genauigkeit angeben, wo, wie und wann die Veränderungen vor sich gehen müssen. Sie betreffen hier die Keimdrüse zu einer Zeit, wo die Differenzirung des Müller'schen Ganges vor sich geht. Es muss eine derartige Verbindung zwischen der Keimdrüse und letzterem Gange persistiren, dass die Ovulation im Grossen und Ganzen an einer circumscripten Stelle des Ovariums vor sich geht, die dem obliterirten Tubencanale gegenüber liegt. Alles dies zusammengenommen soll das Bild einer congenitalen Ovarialtube geben. Zu den Veränderungen der ersten Gruppe müssen sich noch andere hinzugesellen, deren Process sich mit grosser Wahrscheinlichkeit im extra-uterinen Leben abspielt. Ueber den Entwicklungsgang derselben lässt sich deswegen so wenig Genaues sagen, weil hier jede anatomische Grundlage fehlt. Man hat noch nie eine congenitale Ovarialtube gesehen und kann sich deswegen auch keine klare Vorstellung von dem anatomischen Bau derselben machen. Das nächste Erforderniss scheint die cystöse oder cystoide Entartung des Ovariums zu sein, die jedenfalls nicht ohne Einfluss auf den ovariellen Theil der Tube ist, so dass es im weiteren Verlaufe der Entwicklung zu einer Hydrosalpinx kommt. Ob nun von der Tube oder vom Ovarium aus die Perforation vor sich geht, lässt sich nicht mit Sicherheit vorherbestimmen. Jedenfalls aber findet nach der Perforation eine Resorption der Scheidewand statt. Der Ausgang der cystösen Entartung ist von Umständen abhängig, die sich der weiteren Betrachtung entziehen. Entweder geht dieselbe von der Einwirkung eines Krankheitsstoffes, der anfangs ausserhalb des Follikels seinen Sitz hatte, aus, dann kann man annehmen, dass der Krankheitsprocess von der Tube ausgegangen ist, oder sie geht aus noch unbekannten Ursachen vom Follikel aus.

Im letzteren Falle kommt es zur Entwicklung eines Ovarialtumors, complicirt mit secundärer Hydrosalpinx, deren Perforation auf die mannigfaltigsten Ursachen zurückgeführt werden kann. Im ersteren Falle, wo der Krankheitsstoff ausserhalb des Follikels seinen Sitz hatte, kann man wieder zwei Möglichkeiten zulassen:

1) Der geborstene Follikel entartet für sich cystisch, führt zu einer gleichmässigen Ausdehnung des Ovarialgewebes; gleichzeitig entwickelt sich in mässigem Grade eine Hydrosalpinx, bis endlich die Perforation zu Stande kommt.
2) Die Erkrankung hat ihren primären Sitz in der Tube und zieht den der Reife sich nähernden Follikel nach erfolgter Berstung in Mitleidenschaft derartig, dass unter Zunahme der Hydrosalpinx auch eine Ausdehnung des Ovarialgewebes in gleichmässiger Weise nach allen Richtungen hin stattfindet. bis das Bild einer Tubo-Ovarialcyste zu Stande kommt.

Diese Art von Tubo-Ovarialcysten möchte ich als congenital bezeichnen, weil ihre erste Entwicklung auf ein vitium primae formationis zurückzuführen ist.

Ich komme nun auf die zweite Gruppe von Veränderungen zu sprechen, welche ausschliesslich im extra-uterinen Leben vor sich gehen. Tube und Ovarium sind zwei Organe, die ihre Lage zu einander so leicht verändern, dass bei den geringsten Erkrankungen des einen oder anderen Organes dieser Einfluss sich ganz besonders auf die Lage der Fimbrien zum Ovarium geltend macht. Am wenigsten lässt sich etwas Genaues über die Lage der Fimbrien vorhersagen, wenn das Ovarium sein Volumen und zugleich seine Lage verändert hat. Soll es zur Verwachsung beider Organe kommen, so ist die erste Bedingung, dass bei vorhandenem entzündlichen Reize die peritoneale Fläche der Tube das Ovarium berühre. Es scheint aber ein Mechanismus in dem Bau der Fimbrien zu existiren, welcher diesem Resultate der Entzündung nach allen Kräften entgegenarbeitet. Wenn man nun genau ermitteln könnte, in welcher Weise diese Kräfte unwirksam gemacht werden, so würde damit auch eine etwas constantere Lage der Fimbrien zu den benachbarten Theilen gegeben sein, und man könnte annähernd bestimmen, wie das Resultat der Entzündung ausfallen wird. Dazu ist erforderlich, nicht blos das Wesen des Reizes kennen zu lernen, sondern auch die wechselnde Lage der Fimbrien zu den anliegenden Theilen zu berücksichtigen.

Einerseits wird der Process die grössten Fortschritte da machen, wo der Reiz seinen Ausgang genommen hat. Nimmt man z. B. an, dass durch einen Tubenkatarrh der Reiz auf das Peritoneum sich überträgt, so kann ein Verschluss der Tube am abdominalen Ende mit Einstülpung der Fimbrien in das Lumen derselben das endliche Resultat sein. In anderen Fällen aber, wo ein Reiz z. B. vom Ovarium ausgeht und in der Richtung nach der Tube hin fortschreitet, wird der Verschluss der Tube in diesem Sinne sehr häufig nicht erfolgen, weil die Intensität des Reizes sich nicht in gleichem Maasse

auf die Fimbrien ausbreiten kann; denn während die eine Fimbrie noch auf den Reiz reagirt, kann die andere schon längst reactionslos sich zeigen, so dass es leichter zur Adhäsion dieser oder jener Fimbrie an benachbarte Theile kommt, die demselben entzündlichen Reize ausgesetzt waren, als zu einem typischen Verschluss der Tube am abdominalen Ende mit Einstülpung der Fimbrien in das Lumen derselben. So erklärt es sich, dass in Folge von Entzündungen die Lage des Ovariums zum abdominalen Ende der Tube eine andere ist, wenn die Entzündung vom Ovarium, eine andere, wenn sie von der Tubenschleimhaut ausgeht. Andererseits kann es vorkommen, dass entzündliche Veränderungen an einem Organe vor sich gehen, ohne dass das andere wesentlich daran betheiligt ist. Hierbei scheint die Lage beider Organe zu einander von wesentlicher Bedeutung zu sein. Diejenigen Processe, welche am meisten Gelegenheit geben zum Verschluss der Fimbrien in der typischen Weise mit daran folgender Anlöthung der verschlossenen Tube an das Ovarium, werden am geeignetsten sein, eine vollkommene und dauernde Verwachsung zwischen beiden Organen zu bewerkstelligen; damit soll aber nicht die Möglichkeit ausgeschlossen sein, dass nicht auch gelegentlich eine eben so vollkommene Verwachsung auf anderem Wege zu Stande kommen kann. Die Möglichkeit wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn in gewissen Zeitabschnitten der Reizungsprocess sich wiederholt. Es wird hier allerdings der Verschluss des Ostium abdominale in ganz anderer Weise erfolgen, als im ersteren Falle.

Dann sind zwei wesentlich von einander verschiedene Arten des Verschlusses mit daran sich anschliessender Anlöthung an das Ovarium möglich:

1) Entweder werden die Fimbrien, die mehr oder weniger an der Peritonealfläche mit ihrer Umgebung verwachsen sind, einander so genähert, dass die gegenseitige Verwachsung der Ränder der Fimbrien den Verschluss des Lumens der Tube herbeiführt und gleichzeitig das Ovarium mit heranzieht. Diese Art der Verwachsung ist der bei weitem häufigste Fall;
2) oder wenn das Ovarium sich derartig vergrössert, dass es anfangs ohne wesentlichen Einfluss auf die Fimbrien geblieben ist und letztere der Oberfläche des vergrösserten Ovariums haubenartig aufliegen, so können, wenn allerdings auch selten, die Fimbrien an dasselbe angelöthet werden. Man wird hierbei nicht an eine Anlöthung der Fimbrienschleimhaut denken, sondern die Adhäsion wird vielleicht zuerst an den Spitzen, die sich vorher retrahirt hatten, erfolgt sein und erst später sich vervollständigt haben.

Diese drei Möglichkeiten einer umfangreichen Verwachsung des Ovariums mit der Tube unter gleichzeitigem Verschluss der letzteren sind für die Genese der Tubo-Ovarialcysten von wesentlicher Bedeutung.

In dem Falle, wo die Fimbrien in das Lumen der Tube eingestülpt sind, ist der Entwicklungsgang der Tubo-Ovarialcysten von folgenden Umständen abhängig:

1. von dem Grade der Verwachsung beider Organe untereinander,
2. von den Veränderungen der Tube in zeitlicher Beziehung,
3. von den Veränderungen des Ovariums in zeitlicher Beziehung,
4. von den Ursachen der spontanen Perforation.

Wenn man alle diese Verhältnisse in genügender Weise würdigt und berücksichtigt, dass bald der eine, bald der andere Umstand, bald mehrere zu gleicher Zeit zu erwägen sind, so wird man ein äusserst wechselndes Bild von dem Entwicklungsgange der Tubo-Ovarialcysten bekommen. Ich verzichte deswegen darauf, die einzelnen Möglichkeiten des Entwicklungsganges hier zu erschöpfen.

In dem Falle, wo die Fimbrien dem Ovarialtumor haubenartig aufsitzen, wird man das Zustandekommen einer Tubo-Ovarialcyste meistens auf die Ursachen der spontanen Perforation zurückführen können.

Im letzteren Falle jedoch, wo das verschlossene Ostium abdominale mit Rücksicht auf den Verwachsungsbezirk peripher gelegen ist, behalte ich mir eine besondere Erklärung für das Zustandekommen der Tubo-Ovarialcysten vor, die sich mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit aus beifolgendem Falle herleiten lässt.

Klinische Beobachtungen.

Frau Weiner, 38 Jahre alt, ist aus Oberschwerta bei Marklissa gebürtig. Sie war als Kind gesund, menstruirte zum ersten Male im 17. Lebensjahre, dann in regelmässigen Zeitintervallen ohne Schmerzen bis zu ihrem 36. Jahre. Mit dem 22. Jahre verheirathete sie sich. Sie hat in der Ehe im 25. Jahre einmal ein normales Kind geboren. Ein Jahr später abortirte sie. Nach der Geburt traten Schmerzen im Unterleib auf, die mehrere Monate lang Beschwerden verursachten. Seit dem 36. Jahre sind die Menstruationen unregelmässig, verbunden mit Schmerzen in der rechten Seite. Aus diesen beiden Gründen suchte Patientin am 15. Mai d. J. die Universitäts-Frauenklinik auf.

Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: Uterus liegt ziemlich normal, die Sonde dringt 6½ ctm in das Cavum uteri ein; rechts neben dem Uterus fühlt man, in's kleine Becken ragend, einen etwa gut faustgrossen, prall elastischen, beweglichen Tumor; die rechten Anhänge gehen anscheinend auf ihn über; links neben dem Uterus liegt ein kleinerer, derber Tumor, auf den die linken Anhänge übergehen. Am 19. Mai wurde Patientin in der Narkose untersucht; der Befund lautet: Links setzt sich mit kurzem Stiel an das Uterushorn ein eigenthümlich wurstförmiger, länglich gestalteter, etwas gewundener Tumor, etwa hühnerei gross; rechts ebenfalls mit kurzem Stiel ein über faustgrosser, auch etwas länglich gestalteter Tumor. Diagnose: wahrscheinlich Hydrosalpinx. Bei der am 24. Mai vorgenommenen Laparotomie ergab sich Folgendes: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, dass der rechtseitige Tumor ganz subserös gelegen ist und sich bis an das Coecum unter das Peritoneum hin entwickelt hat. Der Tumor ist fast manneskopfgross. Die Tube liegt als fingerdicker Strang dem Tumor auf. Es wird das Peritoneum gespalten und der Tumor in toto enucleirt. Die Ausschälung aus dem subserösen Gewebe gelingt ziemlich leicht. Zuletzt werden die Befestigungen des Tumors mit dem Uterus, vor allem die Tube zwischen Ligaturen durchtrennt. Aus dem grossen Wundsack blutet es ziemlich stark; die Blutung wird theils durch Umstechung, theils durch Unterbindung gestillt. Der linksseitige Tumor zeigt sich stark verwachsen und in Pseudomembranen eingehüllt. Es wird deshalb auf eine Herausnahme verzichtet; Toilette; Schluss; Compressionsverband. Die Nähte wurden am 10. Tage nach der Operation entfernt. Die Bauchwunde ist per primam geheilt. Am 13. Juni d. J. wurde Patientin entlassen.

Pathologische Beobachtungen.

Pathologischer Befund nach der Operation: Mannesfaustgrosser, cystischer Tumor mit sehr geschunden aussehender Oberfläche; über ihn verläuft ein fingerdicker, walzenartiger Strang (Tube), dem Tumor etwa 8 ctm lang innig anliegend und ca. 3 ctm lang als frei liegender Strang zu verfolgen; an diesem freien Ende war der Zusammenhang mit dem Uterus (— Tubo-Ovarialcyste —).

Pathologischer Befund, der im Anfang August d. J. von mir aufgenommen worden ist: Die Cyste hat eine eiförmige Gestalt, die sich der Kugelform nähert; auf derselben sitzt die etwa fingerdick erweiterte

Tube derartig, dass von ihrer gesammten Länge, die etwa 9—10 ctm betrug, der grösste Theil derselben in einer Strecke von 7—8 ctm mit der Cyste verwachsen war. Der abdominelle Theil der Tube geht unter Verengerung des Lumens in die Cystenwand ohne scharfe Grenzen über. Die Cyste ist mit der ihr aufliegenden Tube in zwei möglichst symmetrische Hälften zerlegt worden. Der grösste Durchmesser der Cyste beträgt 10 ctm, die übrigen 8,5 und 9,5 ctm. Die Wandungen der Cyste sind von variabler Dichtigkeit; am stärksten sind sie da, wo die Tube mit dem Ovarium verwachsen ist. Dieser Theil der Verdickung entspricht einerseits dem noch nicht vollständig degenerirten Ovarialgewebe, andererseits dem mit der Cyste verwachsenen abdominellen Theil der Tube; denn man erkennt in der verdickten Wandung, von der Innenwand der Cyste aus gesehen, schon mit blossem Auge eine kleine Prominenz, die sich beim Palpiren als eine etwa kirschgrosse Cyste herausstellte; die kleine Cyste liegt also in der verdickten Wand der grossen Cyste, seitlich um einige Millimeter von der adhärenten Tube entfernt. Die Innenwand der grossen Cyste liess keine besonderen Veränderungen erkennen, sie lief auch an dem mit der Tube verwachsenen Theil in continuo fort und liess sich an einzelnen Stellen, wo die Tube ihr adhärent ist, zum Theil ablösen. Die Tube war bei Eröffnung der Geschwulst so weit blosgelegt worden, als man den Tubenkanal verfolgen konnte, damit war aber nicht das frühere Ostium abdominale erreicht worden; denn es zeigte sich, dass bei weiterem Einschnitt der einen Hälfte der Cyste noch Tubengewebe am abdominalen Theile herauserkannt werden konnte. Der Tubenkanal ist buchtig-röhrenförmig erweitert und hat etwa $^3/_4$ ctm im Durchmesser; am abdominalen Theil endet er conisch und ist durch Schleimhautwucherungen obliterirt, die an dieser Stelle in einer Strecke von 1,5 ctm von einer verhältnissmässig dicken Wand der Tube umgeben sind. Der übrige Theil der Wandung der Tube ist von verschiedener Dichtigkeit. Einzelne Stellen, die der Ovarialcyste aufliegen, sind, wenn man von der Schleimhaut abstrahirt, fast papierdünn, so dass hier die Innenwand der Ovarialcyste fast mit der Schleimhaut der Tube in Berührung steht. Hier zeigte die Schleimhaut, ebenso wie am obliterirten Theil der Tube ein wurmstichartiges Aussehen. Man sieht zahlreiche, kleine Poren, stecknadelkopf- oder hirsekorngross, die gruppenweise angeordnet sind. Bisweilen nehmen sie eine längliche oder grössere Gestalt an, besonders da, wo sie sich dem früheren Lumen der Tube nähern. Die einzelnen Gruppen sind durch submucöses Gewebe scharf von einander getrennt. Mit Hülfe des Mikroskopes fand man, dass diese Hohlräume innen mit demselben Epithel aus-

gekleidet waren, welches die übrige Schleimhaut auf ihrer Oberfläche trägt. Der Inhalt derselben bestand aus zerfallenen Massen, die wahrscheinlich vom Epithel herrühren.

Sucht man sich eine Erklärung für den Entwicklungsgang dieser Ovarialcyste, complicirt mit Hydrops tubarum, so liegt der letzte Fall, den ich erwähnt habe, am nächsten; die Entwicklung der Ovarialcyste ist die primäre Erkrankung gewesen, die im weiteren Verlaufe die Tube in Mitleidenschaft gezogen hat, so dass schliesslich ein Verschluss des Ostium abdominale herbeigeführt worden ist. Mit Bezug auf den Verwachsungsbezirk liegt letzteres peripher und es ist sehr unwahrscheinlich, dass jemals an dieser Stelle eine Perforation nach der Ovarialcyste hin zu Stande kommen dürfte. Viel näher liegt die Vermuthung, dass an den Stellen, die ich oben besonders hervorgehoben habe, d. h. da, wo die Muscularis der Tube atrophirt ist, über kurz oder lang eine Perforation zu Stande kommen könnte. Eine wesentliche Rolle würde dabei das Wachsen des Ovarialtumors spielen, und es kämen hier ähnliche Verhältnisse in Betracht, wie sie als Ursachen der spontanen Perforation beschrieben worden sind.

Schliesslich will ich noch ein Schema geben, wie man die in der Literatur bekannten Fälle von Tubo-Ovarialcysten in ätiologischer Beziehung eintheilen könnte:

I. Congenitale Tubo-Ovarialcysten.

II. Erworbene Tubo-Ovarialcysten:

1. Fimbrien oder deren Residuen liegen der Tube haubenartig auf;
2. Fimbrien oder deren Residuen gehen mehr oder weniger auf die Innenwand der Cyste über;
3. Fimbrien oder deren Residuen sind unter einander und mit der einen Seite der Cystenwand mehr oder weniger verwachsen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Schröder für die Ueberweisung des aus seiner Klinik stammenden Krankheitsfalles, sowie Herrn Dr. Ruge für die gütige Unterstützung den besten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Bei Steisslagen ist die prophylactische Wendung auf den Fuss nicht immer rathsam.

II.

Bei normalem Verlaufe des Wochenbettes soll man mit antiseptischen Ausspülungen nicht zu freigebig sein.

III.

Bei der Operation von Carcinoma mammae empfiehlt es sich, die Achselhöhle mit zu eröffnen, um etwa verdächtige Lymphdrüsen zu entfernen.

LEBENSLAUF.

Verfasser dieser Arbeit, Jean Anselme Reboul, geb. den 1. Sept. 1855 zu Schwedt a/O., französisch-reformirter Confession, erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung einerseits auf dem hiesigen französischen Gymnasium vom Jahre 1867—1872, andererseits auf dem hiesigen grauen Kloster vom Jahre 1878—1880. Er verliess Ostern 1872 das erstere Gymnasium mit dem Zeugniss für Ober-Sekunda, widmete sich der pharmaceutischen Laufbahn bis Michaelis 1878 und absolvirte Michaelis 1880 das Abiturienten-Examen auf dem grauen Kloster. Während seines medicinischen Studiums hat er am Ende seines 3. Semesters das Tentamen physicum bestanden und sich dem Examen rigorosum im 8. Semester unterzogen.

Während dieser Zeit und während seines einsemestrigen Aufenthaltes als stud. pharm. in Greifswald besuchte er Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: Bardeleben, Baumann, Baumstarck, v. Bergmann, Bernhardt, du Bois-Reymond, Ewald, v. Feilitzsch, Fräntzel, v. Frerichs, Grawitz, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Hofmeier, Horstmann, Küster, Leyden, Lewin, Limpricht, Martin, Mendel, Münter, Peters, Reichert, Remak, Runge, Schröder, Schwanert, Schweigger, Senator, Sonnenburg, Trautmann, Virchow, Westphal, Wolff, Wolffhügel, Wyder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.